UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 260

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX

(D'après 120 cas)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 21 décembre 1955

PAR

Fernand-Lucien SAMBUCY,

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux.

Né à SAINT-AFFRIQUE (Aveyron), le 7 mai 1930.

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, professeur ..... *Président.*

FONTAN, professeur .....

VERGER, agrégé ..... *Juges.*

LENG-LEVY, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly, 6

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547324_0044

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 260

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX

(D'après 120 cas)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 21 décembre 1955

PAR

Fernand-Lucien SAMBUCY,

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux.

Né à SAINT-AFFRIQUE (Aveyron), le 7 mai 1930.

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, professeur ..... *Président.*

FONTAN, professeur ..... *Juges.*

VERGER, agrégé ..... *Juges.*

LENG-LEVY, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly, 6

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Cliniqu médicale	N. / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE
Electroradiol. et clin. d'électric. médic.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clin. chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique méd. et pharm.	PIFFAULT
Méd. col. et Clin. des mal. exot.	BONNIN
Clin. des mal. cut. et syphil.	JOULIA
Clin. des mal. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérap. et climatol.	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD / CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE / ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / MORETTI / LAVIGNOLLE / MARTIN-DUPONT / DAVID-CHAUSSE / J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS / DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE / CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS / M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Méd. légale et méd. du travail	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE / FAUGERE
Puériculture	VERGER / PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR / CHAVANNAZ / TINGAUD / LAPORTE / DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN / LEVY / MORETTI / DAVID-CHAUSSE / RIVIERE / MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

IN MEMORIAM

A MA MERE

Ce modeste témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR R. SAMBUCY

IN MEMORIAM

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRERE

Au Docteur Pierre BALARD

En gage d'attachement sincère pour la confiance qu'il nous a faite.

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

MEIS ET AMICIS

A NOS MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur RIVIERE
Monsieur le Professeur PAPIN
Monsieur le Docteur LAFFARGUE
Monsieur le Professeur DE GRAILLY
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Professeur LENG-LEVY

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Professeur PAPIN

Que nous remercions de l'accueil qu'il nous a réservé dans son service où nous avons trouvé la plupart de nos observations.

A Monsieur le Docteur H. POUYANNE

Assistant de Neuro-Chirurgie.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a communiqué ses observations personnelles et nous a aidé de ses précieux conseils. Qu'il nous permette d'exprimer ici notre respectueuse gratitude pour l'amitié qu'il nous a toujours prodiguée.

A Monsieur le Docteur P.-M. LEMAN

En témoignage de reconnaissance et de sympathie.

A Monsieur le Docteur GOT

A TOUT LE PERSONNEL

DU CENTRE DE NEURO-CHIRURGIE DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,
Officier du Mérite maritime.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe

de la Marine CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945.

— ——

A MM. LES PROFESSEURS

DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS JUGES .

Monsieur le Professeur agrégé LENG-LEVY

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's medal for courage in the cause of Freedom,
Officier d'Académie.

Mon cher Maître,

Qu'il nous soit permis ici de vous remercier pour la clarté de votre enseignement, les marques de sympathie et l'extrême bienveillance que vous nous avez prodiguées lors de notre passage dans le Service.

Monsieur le Professeur agrégé VERGER

Agrégé de Puériculture,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants.
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Commandeur du Nicham el Iftikhar.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie,
Chirurgien des hôpitaux,
Officier d'Académie.

Que nous remercions du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profond respect et de notre vive admiration.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX

(D'après 120 cas)

INTRODUCTION ET DELIMITATION DU TRAVAIL

Les hématomes sous-duraux ont de tout temps occupé une place de choix dans le domaine neuro-chirurgical du fait de leur curabilité opératoire : un acte thérapeutique relativement simple aboutit en général à un succès, une fois le diagnostic posé; aussi est-ce dans l'établissement de ce dernier que semble résider l'essentiel de la question. Or, à la lecture des statistiques ou des travaux traitant de cette affection, on est avant tout frappé par sa fréquence extrême durant ces dernières années : le nombre toujours plus grand des traumatismes et des accidents de la circulation peut expliquer en partie cet état de fait, mais les moyens d'investigation mis en œuvre pour leur recherche, au premier rang desquels se place la récente angiographie carotidienne, permettent un diagnostic plus facile, donc plus souvent porté, à la seule condition de suspecter le mal.

Le but de notre thèse est de faire une étude rapide des différents hématomes sous-duraux opérés depuis 1938, soit au Centre neuro-chirurgical de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux, soit à la Clinique protestante de Bagatelle, afin d'insister sur leur polymorphisme clinique et sur le très

grand intérêt que représente l'artériographie cérébrale maintenant pratiquée couramment.

Nous écarterons tous ceux de l'enfant et du nourrisson, et, après avoir éliminé tous les cas dont les observations incomplètes ne serviraient pas à l'établissement d'une statistique, nous ferons porter cette dernière sur 120 cas bien étudiés (le total d'hématomes sous-duraux opérés avoisinant 150, c'est-à-dire environ 7,5 % des 2.000 interventions crâniennes majeures effectuées par la même équipe).

DEFINITION ET RAPPEL ANATOMIQUE

Le terme d'hématome sous-dural désigne une collection sanguine limitée, ayant pour origine la rupture des veines cérébro-méningées et se développant dans l'espace virtuel sous-dure-mérien.

Les veines issues du cortex cérébral pénètrent dans cet espace sous-dural pour se jeter ensuite dans les sinus, jouant le rôle « d'amarres veineuses », dont l'étude très complète a été faite par G. Lazorthes et J. Poulhes, en 1948. Parmi elles, les plus exposées sont les cérébro-méningées supérieures, car elles suspendent le cerveau aux sinus fixés sur le squelette; leurs parois sont minces, et l'ébranlement résultant d'un traumatisme peut être la cause d'une hémorragie qui va se développer, puis se collecter plus ou moins lentement entre le feuillet arachnoïdien en dedans et le feuillet dure-mérien en dehors.

HISTORIQUE ET CLASSIFICATION

De nombreux auteurs ont depuis longtemps attiré l'attention sur la possibilité d'un hématome crânien à symptomatologie très retardée. En 1817, Houssard, fut semble-t-il, le premier à localiser cet hématome entre les feuillets arachnoïdien et dure-mérien des méninges : c'est « l'apoplexie traumatique tardive » des auteurs allemands, et les premiers cas sont découvertes d'autopsie.

Bientôt, l'interprétation pathogénique de la question occupe seule la première place; avec Virchow d'une part, l'ère des discussions est ouverte, et le reste encore avec T.J. Putman, Griswald, Jelsma, Grant, H. Flemming, Gardner et Jons, d'autre part, isolant cette entité anatomo-pathologique de la pachyméningite hémorragique défendue par le premier.

C'est en 1881 (Hulke) et 1883 (W. Mac Ewen) que se font les premières interventions, suivies bientôt des premières études anatomiques cliniques et statistiques : Bower, Trotter (1914). En France, il faut citer Alajouanine, Puech, de Martel et Guillaume, Clovis Vincent, Petit-Dutaillis, et Sigwald, Paillas, Bergouignan et Pouyanne, mais surtout G. Lazorthes, de Toulouse, qui fait en une étude remarquable dans son ouvrage sur les hémorragies intracrâniennes (1952).

Classification.

Nous ne retiendrons pas comme classification celle de Munro et Merit (étude sur 105 cas), d'après la disposition anatomique de la collection sanguine; ni celle d'Henschen, basée sur la topographie. La classification étiologique (Groff et Grant, Asenjo), ainsi que celle de Virchow, basée sur la

pathogénie, sont plus attrayantes, mais trop discutables. Aussi, la plupart des auteurs tiennent actuellement compte de l'évolutivité des lésions et considèrent, avec Peet, Puech et Lazorthes, deux sortes d'hématomes :

1° *Les aigus ou précoces*, succédant dans un délai limité à un traumatisme grave et intéressant le plus souvent des malades qui n'ont pas quitté l'hôpital depuis leur accident. Ils sont d'un pronostic fâcheux de par les lésions concomitantes habituelles.

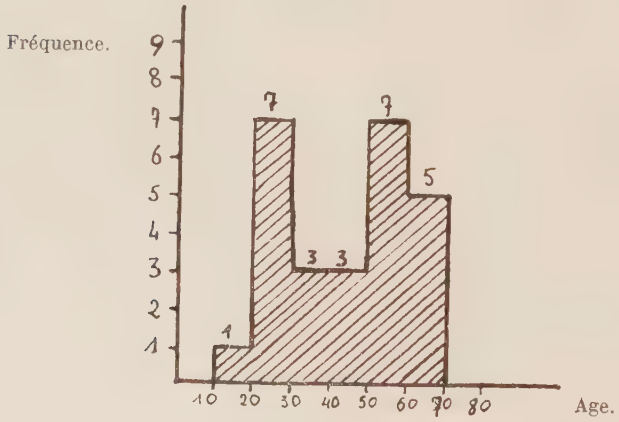
2° *Les subaigus ou chroniques*, dont l'intervalle libre peut varier de plusieurs mois à plusieurs années et dont la symptomatologie extrêmement polymorphe rend le diagnostic plus délicat. L'étiologie traumatique bien que prépondérante ne se retrouve pas toujours, mais le pronostic post-opératoire est en général excellent.

ETIOLOGIE. PATHOGENIE. ANATOMO-PATHOLOGIE

A. - *Hématome sous-dural aigu ou précoce.*

La cause semble toujours être un traumatisme grave. Dans notre statistique, nous considérons comme tels ceux dont l'intervalle libre n'excède pas quinze jours : nous en avons relevé 26 : 11 gauches, 14 droits, 1 bilatéral; sur ces hématomes sous-duraux précoces, il faut déplorer 9 décès, soit 35 % d'insuccès.

Ces malades avaient tous été victimes d'un accident avéré sérieux, et plusieurs étaient porteurs d'un trait de fracture à la radiographie simple du crâne.



Leur âge était très différent, et nous reproduisons ci-contre un schéma qui nous montre deux périodes maxima.

L'hémorragie provient soit des veines de l'espace sous-dural, et, d'après J.W. Chambers (1951), les amarres veineuses inférieures seraient lésées ici, soit du point où a porté

le trauma, venant alors des vaisseaux cortico-pie-mériens

La caractéristique essentielle enfin semble résider dans l'association avec d'autres lésions : 8 fois nous avons rencontré un collapsus, dont un très grave; 2 fois un hématome extra-dural sur les 3 rencontrés au total; une fois un hématome intra-cérébral (le seul rencontré sur 120 cas). Ces lésions associées, ainsi que l'absence de membranes qui limiteraient l'épanchement sanguin, explique la diversité de la symptomatologie, que dominent le plus souvent des signes de désordre neuro-végétatif grave.

B. — ***Hématomes sous-duraux subaigus et chroniques.***

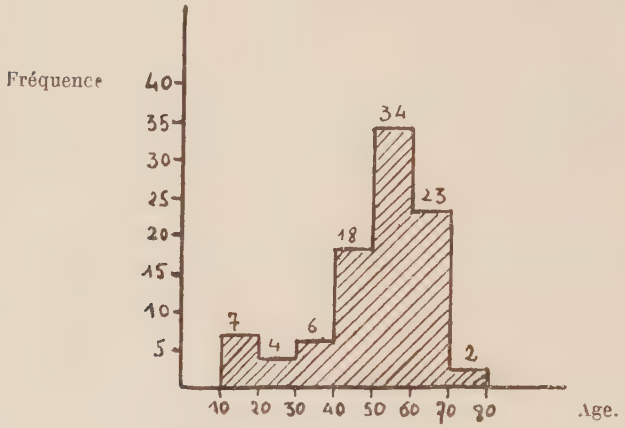
Ils sont généralement le résultat d'un traumatisme peu intense. Il est parfois impossible de retrouver l'accident princeps, et, sur 94 cas, cette notion fera 13 fois défaut. On peut alors parler de pachyméningite hémorragique, mais nous ne ferons pas ici de distinction, puisque seul compte le diagnostic et que le traitement en est le même. La fréquence de l'origine traumatique varie avec les auteurs, et, tandis que Lazorthes la retrouve 36 fois sur 44, Voris la signale 96 fois sur 100; quant au traumatisme indirect invoqué par certains, nous ne l'avons pas mis en évidence. Enfin, nous n'avons pu faire de rapport entre le nombre des hématomes et celui des traumatismes crâniens, puisque la salle 31 ne draine que les plus chirurgicaux d'entre eux.

Age et sexe. — Si les hommes sont le plus souvent atteints: 22 fois sur 26 dans les cas aigus, 82 fois sur 94 dans les cas chroniques, soit au total dans 87 % des cas, c'est à tous les âges que l'on trouve l'hématome, et le graphique ci-contre, sensiblement en accord avec la plupart des autres statistiques, montre une forte pointe entre 40 et 50 ans.

Etiologie.

Le traumatisme retrouvé (généralement antéro-postérieur) peut être parfois minime, et c'est alors qu'intervient

une des grandes causes favorisantes, mise en évidence d'une façon certaine 24 fois dans notre statistique, soit sensiblement dans 25 % des cas : *l'éthylisme*.



D'autres causes méritent d'être signalées, mais si nous avons retrouvé 1 spécifique, 3 hypertendus, 3 artério-scléreux, le facteur alcool et ses conséquences (fragilité capillaire, avitaminose, diathèse hémorragique) se place et de très loin en tête, du moins dans notre région bordelaise.

Pathogénie.

Dans les cas où il y a traumatisme, divers mécanismes rentrent en jeu pour expliquer la rupture des veines, source d'hémorragie, et il faut citer les travaux de Sheldon, Pudenz et Restarski (1946), qui ont expérimenté sur le singe. L'extension de l'hématome par la suite est fonction, d'une part, de la quantité de liquide épanché et, d'autre part, de la quantité attirée par osmose, puisque le sang coagulé, hémolysé, réalise à l'intérieur un milieu hyper-osmotique et que la partie externe du caillot qui fait barrière joue le rôle de membrane dyalisante (Chaptal et Gros, de Montpellier, qui ont étudié cette pathogénie chez l'enfant; Munro et Merrit, qui étudient sur 105 cas).

L'hématome s'organise enfin et exerce une pression diffuse plus ou moins importante sur le cerveau et les vaisseaux : de ce mode de compression, de sa localisation, de sa possible bilatéralité, dépendra toute la symptomatologie et la variabilité de la période de latence, allant dans la plupart des cas de deux semaines à plusieurs mois.

On a pu parler de « complaisance » du cerveau, particulièrement marquée dans les cas de collapsus.

Anatomie pathologique.

La collection sanguine plus ou moins colorée reste située entre dure-mère et leptoméninge. La paroi externe hypervascularisée, que l'on clive habituellement bien, contient le liquide, qui s'écoule le plus souvent sous pression, et dont l'organisation et la couleur dépendent essentiellement de l'âge.

Nous n'avons jamais rencontré d'hématome sous-dural calcifié, dont la description anatomique a été faite par Lewis en 1889, et les manifestations cliniques décrites plus tard, par Goldhan, Clovis Vincent, puis Chusid et Gutierrez (*Journal of Neuro-Surgery*, 1953).

Sur 94 cas, nous avons relevé 40 hématomes droits, 40 hématomes gauches et 14 bilatéraux. Parmi les lésions associées, nous avons rencontré un extra-dural et 24 collapsus, ces derniers constituant autrefois, comme nous le verrons, une cause principale d'échec thérapeutique, surtout chez les personnes âgées; *ils peuvent résulter de la compression de l'hématome sur le cerveau, ou même de la rétraction du parenchyme* de par la deshydratation tissulaire (thèse Morice, Paris, 1954) cette éventualité est particulièrement nette dans les cas d'hématomes spontanés, et M. Bergouignan a pu écrire que « pendant une longue part de l'évolution le collapsus cérébral est responsable de la symptomatologie, mais, à un moment, collapsus et hématome surajoutent leurs effets, et l'hématome constitué sous pression variable rend le collapsus irréversible ». Il apparaît donc

que, dans les cas les plus graves, cette complication est secondaire à un trouble circulatoire cérébral. Le traumatisme est parfois insignifiant, et peut même faire défaut : il y a là un des aspects de l'hématome sous-dural spontané.

SYMPTOMATOLOGIE

Selon la classification envisagée, nous distinguerons tout d'abord les hématomes aigus ou précoces, pour insister davantage par la suite sur les cas chroniques ou subaigus dont la clinique particulière très fruste peut faire égarer le diagnostic.

A. — *Cas aigus ou précoces.*

Très souvent, devant la violence du choc, l'épanchement sanguin provient d'une rupture artérielle et non plus seulement veineuse, ce qui en explique l'abondance et le développement rapide. Nous en avons noté 26 cas, soit 22 % du nombre total : 11 gauches, 14 droits, 1 bilatéral, intéressant 24 hommes et 4 femmes. Le temps écoulé entre le traumatisme et l'intervention pratiquée aussitôt le diagnostic posé n'a jamais excédé quinze jours, et la moitié a été traitée dans les premiers huit jours.

En France, les Algérois Goinard et Descuns ont particulièrement étudié cette forme pour laquelle ils constatent 30 % de décès, insistant sur les lésions associées, génératrices de désordre neurologique grave; sur 1.967 traumatismes crânio-encéphaliques, ils en signalent 78, parmi lesquels ils ont pu rencontrer : hématomes extra-duraux et intra-cérébraux, hématomes de la fosse postérieure, méningite séreuse, collapsus, dilatation ventriculaire, œdème cérébral, hémorragie ventriculaire et fracture du rachis.

Dans notre étude, nous trouvons 8 collapsus associés, 2 hématomes extra-duraux, 1 intra-cérébral, 6 traits de fracture et 3 méningites séreuses.

A la période d'état.

Les signes d'hypertension intra-crânienne aiguë dominent et se manifestent avant tout par le coma ou le subcoma, puisque nous en avons relevé 8 de chaque, avec signes généraux associés : pouls lent, température parfois élevée, respiration toujours rapide; 7 malades étaient fortement confus et obnubilés, 3 entièrement aphasiques, et si les céphalées n'ont été relevées que douze fois et les vomissements ou tendances nauséeuses trois fois, c'est à cause du coma prédominant.

Les signes neurologiques sont fréquents, mais ne servent guère à localiser l'hématome. Dans notre statistique, 14 hémiparésies, dont 7 homolatérales et 7 controlatérales; 6 hémiplégies, dont la moitié de controlatérales, 14 Babinski, se décomposant comme suit : 8 du côté de l'hématome, 3 du côté opposé, 3 bilatéraux, n'ont pu donner que des éléments de présomption. Les crises convulsives auraient une meilleure valeur localisatrice, mais nous ne les avons rencontrées qu'une fois, bien qu'Asenjo en souligne la fréquence et que Lazorthes en décrive 3 cas sur 11 observations. Par contre, 6 fois sur 7, la douleur trouvée à la pression des fosses temporales, qu'objective une grimace caractéristique lorsque le sujet est en subcoma, correspondait au côté de l'hématome, et 4 fois, sur les 5 signalées, l'inégalité pupillaire se manifestait avec un mydriase du côté malade. Les examens complémentaires seront étudiés plus loin, mais signalons déjà le faible apport de l'examen du fond d'œil, qui décela de la stase bilatérale 5 fois, fut négatif 11 fois, et 10 fois impossible à interpréter.

L'évolution.

En dehors de l'intervention, l'évolution aboutit au coma hyperthermique avec dérèglement neuro-végétatif intense et rapide, amenant la mort à brève échéance.

Formes cliniques.

Laissant de côté les formes topographiques, nous citerons sans les publier les formes types, sans lésions associées; les formes suraiguës avec atteinte cérébrale grave ou syndrome méningé et agitation, et les formes d'associations classiques, pour rapporter un cas intermédiaire dont la symptomatologie rappelle celle de l'hématome extra-dural.

Observation.

(N° 50-146 du Service.)

R..., 38 ans, admis d'urgence à l'Hôpital Saint-André après une chute de 2 mètres de hauteur, survenue vers 19 heures. A l'entrée dans la salle, malade très pâle, subcomateux; réagissant faiblement au pincement. Pouls à 80, respiration stertoreuse à 32. Pas d'hypertension artérielle. Premier temps de la déglutition aboli.

A l'examen neurologique, aucun signe de localisation, sinon une mydriase gauche très nette. Devant ce syndrome, qui s'est constitué deux heures environ après l'accident, on décide d'opérer.

A l'intervention, qui se fait vers 22 h 30, le trou temporal droit ne révèle rien. A gauche, il n'y a pas d'extra-dural, mais la dure-mère tendue une fois incisée laisse passer de volumineux caillots de sang noirâtre. Le cerveau est extrêmement collabé.

Dans les suites opératoires, le malade présente un tableau de désordre neuro-végétatif intense et progressif. Exitus vers 2 heures du matin.

B. — *Cas subaigus ou chroniques.*

On peut considérer deux périodes dans l'évolution de ces formes correspondant, l'une, à la constitution de l'hématome, et qui reste le plus souvent silencieuse; l'autre, à la décompensation de l'équilibre « cerveau-hématome », qui se révèle par la clinique et les complications :

Période initiale.

Elle commence après le traumatisme, mais il est des cas où cette éventualité fait défaut (13 fois dans notre statistique), même après un interrogatoire minutieux. Qu'il y ait ou non perte de connaissance, éblouissement, fracture associée, généralement tout rentre dans l'ordre, et le malade reprend souvent ses occupations, oubliant même l'accident causal, surtout dans le cas où il a été minime.

Puech, Bounes et Luquet ont fait une étude approfondie de cette période importante à connaître, puisque le pronostic vital dépend de la rapidité de l'intervention.

Pour ces auteurs, cette latence est loin d'être vide de signes cliniques, et ils insistent particulièrement sur la céphalée, non empêchante, souvent à type d'hémicrânie calmée par le repos : c'est un faux « intervalle libre ».

1° *Les troubles psychiques* manifestés surtout par un défaut d'attention, une dysmnésie répétée, une diminution d'affection, avec besoin d'isolement, ou au contraire avec agressivité;

2° *Le syndrome neurologique* est exceptionnel, et c'est à ce stade que le médecin traitant, devant l'inefficacité de la thérapeutique symptomatique, est amené parfois à adresser son client au psychiatre. Cet intervalle dit « libre » peut avoir une durée plus ou moins longue, et si, dans la majorité des cas, il se situe entre deux et quatre mois, il peut parfois atteindre plusieurs années : dans notre statistique, l'un paraissait devoir remonter à quinze mois, l'autre à deux ans. En définitive, cette période transitoire est surtout marquée par deux sortes de faits : d'une part, un syndrome intellectuel déficitaire léger, avec baisse fréquente de l'activité mentale : d'autre part, une évolution de tous les signes, marquée non par une aggravation progressive et constante, mais par le caractère cyclique, volontiers régressif de l'ensemble, conduisant cependant à l'apparition d'autres symptômes plus graves et plus éloquents (Bergouignan, 1946; Puech, 1947).

Période d'état.

C'est la phase de décompensation à laquelle le malade aboutit inévitablement. Certains facteurs favorisants ou déterminants jouent alors un rôle dans la rapidité de leur apparition, et Puech insiste particulièrement sur les conséquences de tout excès physique, alimentaire ou éthylique et les suites d'un nouveau trauma, aussi minime soit-il, chacun d'eux pouvant amener la rupture d'un équilibre jusqu'alors instable.

1° Signes généraux.

Ils manquent rarement, et, parmi eux, plus souvent rencontrée est l'*asthénie :* le désintéressement du malade pour son travail, la fatigue qu'entraîne un acte auparavant bien exécuté et les efforts anormaux qu'il lui faut faire soudain, inquiètent l'entourage. Cette asthénie, même seule, sans autres signes, est souvent la cause de la consultation (nous l'avons notée plusieurs fois dans notre étude). Le pouls est souvent ralenti, la température reste normale, et il semble enfin que ces malades se présentent d'autant plus amaigris et d'autant plus fatigués qu'ils ont dépassé 50 ans et qu'il existe un collapsus associé avec, dans les cas les plus graves, une déshydratation extrême.

2° Troubles psychiques.

Ils sont extrêmement fréquents, et souvent le malade peut être adressé d'urgence en psychiatrie pour état confusionnel atypique, mais évoluant vers le coma. Allen, Moore et Daly (1935) signalent que l'autopsie systématique des malades hospitalisés pour affection mentale permit de découvrir, sur 3.100 cas, un pourcentage d'hématomes sous-duraux proche de 8 %. Avec Puech, il semble qu'il faille distinguer trois stades;

Un premier degré, où le malade, conscient et inquiet de ses troubles, présente ordinairement de petites pertes de mémoire;

Un deuxième degré, où il est bradypsychique, souvent désorienté dans le temps et dans l'espace, indifférent à son état; parfois moriatique;

Un troisième degré, où, stuporeux et parfois délirant, il sombre dans la somnolence progressive. Plusieurs fois, nous avons relevé des cas de gâtisme (19 en tout), et les observations mentionnent la difficulté habituelle de l'interrogatoire due à l'état d'indifférence du malade. 37 fois, nous avons rencontré un état de confusion ou d'obnubilation; 9 fois, une tendance très nette à la somnolence; 11 fois, une aphasie; 5 fois, une irratibilité importante; 3 fois, une tendance délirante, et 14 fois, un coma.

Pourtant, l'intrication de ces symptômes et leur rencontre conjointe chez un même malade ne peuvent servir à l'établissement d'une statistique Les signes psychiques sont importants dans la mesure où ils sont isolés et où ils attirent l'attention; ils constituent une large part des formes cliniques.

3° Signes d'hypertension intracranienne.

D'évolution rapide, ils sont avant tout marqués par la *céphalée*, seul « symptôme constant » (Krebs et Puech), signe majeur que Lazorthes retrouve 80 fois sur 100 et que nous avons relevé par l'étude de nos 94 observations dans la proportion de 78 % des cas. D'intensité variable, parfois très localisée, plutôt marquée dans la région frontale du côté correspondant à l'hématome, elle peut devenir diffuse, pour s'estomper avec l'apparition du subcoma.

Certains malades la supportent pendant très longtemps avant qu'elle ne devienne empêchante, et nous l'avons rencontrée plusieurs fois isolée, sans signes neurologiques associés, se présentant alors comme la céphalée du syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

La douleur réveillée à la pression des fosses temporales doit être toujours recherchée et garde une très grande valeur de présomption (nature et indication de côté).

Les tendances nauséeuses et les vomissements font partie du syndrome hypertensif crânien, mais il est parfois difficile d'en reconnaître l'étiologie : dans un de nos cas, d'ailleurs publié, le malade avait été hospitalisé dans un service de médecine générale pour troubles digestifs; nous les avons relevés dans 21 % de nos observations.

4° Signes neurologiques.

Ils sont les plus importants, mais peuvent parfois manquer.

a) *Les crises convulsives*, très précieuses pour la localisation dans leur forme Bravais-Jacksonienne, sont moins souvent rencontrées que dans les cas aigus, et nous n'avons pu les relever que 3 fois. Pour Asenjo, elles seraient présentes dans 10 à 30 % des cas; pour Lazorthes, 15 fois sur 100.

b) *Le déficit pyramidal* parfois très discret est absent dans 45 % de nos cas: Il est généralement à type d'hémiplégie ou d'hémiparésie. En laissant de côté les 14 cas d'hématomes bilatéraux, nous avons essayé d'étudier les rapports entre l'hémicorps atteint et le côté ou siège la collection sanguine : 23 fois sur 80 (soit dans 28,5 % des cas). nous avons retrouvé une paralysie faciale isolée; 3 fois, nous avons relevé une paralysie faciale homo-latérale, et 4 fois une hémiplégie siégeant du même côté que l'hématome. Pour ce dernier cas, très intéressant du point de vue clinique, et que signalait déjà Cushing, la plupart des auteurs sont d'accord et en voient la cause dans la compression de l'hémisphère sain, ou mieux encore, dans le fait que le pédoncule cérébral, déjeté du côté opposé, vient se meurtrir sur l'arrête vive du foramen de Pacchioni. Quant à la rareté relative de la paralysie faciale, elle serait due pour Asenjo à la représentation corticale étendue de ce nerf, ou à la position interne du faisceau géniculé au niveau du pédoncule, ce qui le mettrait à l'abri d'une compression par hernie temporale. Enfin, nous avons relevé 13 cas d'hémi-

parésie contro-latérale pour 2 cas d'hémiparésie homo-latérale.

Nous n'avons jamais rencontré de *troubles sensitifs*, bien que certains auteurs les signalent; par contre, l'étude des *troubles visuels* s'est révélée fructueuse : strabisme, diplopie, sont souvent rencontrées; l'hémianopsie latérale homonyme se retrouve moins facilement, mais nous avons pu la noter deux fois : J. Sigwald et J. Guillaume en publient 2 cas en insistant sur la difficulté du diagnostic clinique d'hématome sous-dural dans ces formes-là, puisqu'il « est admis que les structures dont dépendent ces manifestations n'extériorisent leurs souffrances que lorsqu'elles sont directement atteintes ». On peut considérer ici que l'hématome, en comprimant l'artère sylvienne et cérébrale postérieure, donne un trouble fonctionnel et non lésionnel.

La *dilatation pupillaire* du côté correspondant est un signe que certains auteurs, avec Peet, Foster-Kennedy, considèrent comme très important pour la localisation de l'hématome. En fait, pour Barre, il serait plus en rapport avec l'atteinte de la calotte pédonculaire qu'avec la compresssion de l'hémisphère correspondant; pour Lazortes, il serait surtout net dans les hématomes étendus vers la base du crâne et donc susceptibles de comprimer le mésencéphale. Pour Petit-Dutaillis, Schwitz et Sigwald, ce signe serait rare et infidèle.

Enfin, les *troubles réflexes* sont avant tout marqués par l'apparition du signe de Babinski : sur 94 cas d'hématomes chroniques, nous l'avons relevé 30 fois : 14 fois il était bilatéral, 12 fois contro-latéral, 4 fois homo-latéral. Le signe de Barré, moins souvent recherché peut-être, a été pourtant signalé 5 fois dans nos observations, et toujours du côté opposé où siégeait l'hématome.

En conclusion, la richesse de la clinique explique la fréquence extrême des formes atypiques.

LES FORMES CLINIQUES

Les hématomes sous-duraux subaigus et chroniques peuvent se manifester de façon très différente, et il est classique de considérer tout d'abord les diverses formes symptomatiques.

La forme céphalalgique.

Sans être constants, « les maux de tête » se trouvent dans la majorité des cas; relevés dans 78 % de nos observations avec des localisations et des intensités très diverses, ils deviennent intéressants dans la mesure où ils sont le seul symptôme présent. Pendant très longtemps, ils occupent seuls la scène et sont à l'origine de multiples consultations. Lorsque le traumatisme est connu, on parle de « syndrome subjectif des traumatisés crâniens », mais l'exagération de ce syndrome, l'évolution des céphalées vers la gravité, l'apparition d'une extrême fatigabilité, doivent faire suspecter l'hématome et déclencher la mise en œuvre de ces moyens de recherche. Nous publierons le résumé de 2 observations : dans la première, le traumatisme étant connu, le diagnostic fut rapidement porté; dans la seconde, le traumatisme ayant été ignoré jusqu'à la fin, le malade fut classiquement adressé au psychiatre, et seule l'artériographie amena le diagnostic.

Observation I.

(N° 48-70 du Service.)

C... (Joseph), 32 ans. Le 3 juin 1948, chute d'un échafaudage. Perte de connaissance pendant 1 h. 30 environ. Plaie superficielle du cuir chevelu, suturé avec deux agrafes et reprise du

travail le 14 juin. Rien à signaler pendant 2 mois 1/2; puis, aux dires de l'entourage, malade qui devient peu à peu irritable, très énervé, et qui se plaint de « douleurs de la tête », comme une sensation de lourdeur continue à localisation d'emblée fronto-occipitale. D'abord supportées, les céphalées gênent bientôt le sommeil, puis, vers le 7 septembre, deviennent rapidement insupportables et amènent le malade à consulter.

L'examen somatique est entièrement négatif, la radiographie simple du crâne ne révèle rien, mais, à la *ventriculographie*, on trouve un déplacement de tout le système vers la gauche.

Intervention le 15 septembre (Dr H. Pouyanne) : trou de trépan frontal droit, hématome sous-dural typique, qui est évacué, rincé au sérum chaud et drainé. Vérification à gauche : rien à signaler.

Suites excellentes.

Observation II.

(N° 52-185 du Service.)

D... (Marcel), 47 ans. Adressé par son médecin traitant dans le service de neuro-psychiatrie pour « céphalées rebelles à tout traitement et apparues depuis un quinzaine de jours ». A son entrée, malade un peu fatigué, peut-être plus irritable que d'habitude (aux dires de l'entourage), et avouant un éthylisme bien entretenu. Les maux de tête sont empêchants, diurnes et nocturnes, sans localisation crânienne, mais avec maximum douloureux dans la région frontale gauche; sont augmentés par la toux, les mouvements et les efforts. On note aussi des bourdonnements d'oreilles accompagnés de sifflements discrets, ainsi qu'une brouille devant les yeux, avec des points lumineux comme des chandelles.

A l'examen, discrète douleur à la pression de la fosse temporale gauche, barré droit. Rien à signaler par ailleurs. La radiographie crânienne face-profil ne révèle rien, mais le fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale. *A l'électro-encéphalogramme*, anomalies prédominant nettement à gauche, et surtout dans la région temporale (ondes Δ-polymorphes). A *l'artériographie*, image typique d'hématome sous-dural gauche. Fortement questionné,

le malade se souvient alors avoir reçu une planche sur la tête deux mois auparavant.

A l'intervention (Dr Leman) : trou temporal gauche assez haut, évacuation d'un énorme H.S.D., rinçage et fermeture ordinaires.

Dans les suites immédiates, une crise comitiale quinze jours après. Rien à signaler par la suite.

Formes où prédomine l'élément psychique allant parfois jusqu'à la démence.

Le plus souvent indifférents, obnubilés ou confus, certains malades voient au contraire l'exagération d'une tendance antérieure (Puech) et deviennent ainsi extrêmement agressifs ou irritables. Dans les 2 observations citées, le traumatisme est responsable, mais, dans le second cas, il ne fut connu qu'après l'intervention.

Observation III.

(N° 52-278 du Service.)

L... (Gratien), 46 ans. Le 7 novembre 1952, consulte le docteur Bergouignan pour céphalées persistantes et troubles mentaux, qui vont en s'aggravant, jusqu'au délire de jalousie. Dans les antécédents, gros éthylisme. Coup de poing sur la racine du nez et l'orbite droit, le 2 octobre 1952. *A l'artériographie*, image typique d'un volumineux hématome sous-dural qui est évacué le 22 novembre (contenu : 80 à 100 cm³ de sang liquide très rouge).

Suites normales.

Observation IV.

(N° 49-104 du Service.)

V... (François), 53 ans. Admis le 18 septembre 1953 dans le Service de neuro-psychiatrie; présente depuis quelques jours des troubles psychiques (affaiblissement de la mémoire, erreur de jugement), des troubles du langage avec déformation des mots et de la syntaxe, des troubles de la marche attribués à une blessure

du pied, du gâtisme avec incontinence des sphincters, enfin des céphalées permanentes depuis un mois.

A l'examen : Rien à signaler, sinon une abolition des réflexes cutanés abdominaux, achilléens et rotuliens. Au *fond d'œil*, stase papillaire bilatérale, avec de nombreuses hémorragies et exsudats. B.-W. négatif, urée normale. Rien à signaler à la radio du crâne et à la réaction du benjoin colloïdal du liquide céphalo-rachidien. Conclusions : « Syndrome hémisphérique probablement gauche. Les troubles du langage situeraient la lésion autour de la scissure de Sylvius, mais les troubles psychiques indiquent plutôt une localisation frontale. » *A la ventriculographie*, image de refoulement gauche.

Intervention à Bagatelle : volet gauche évacuation d'un énorme hématome sous-dural.

Par l'interrogatoire post-opératoire, on ne découvre qu'un trauma vieux de quatre ans. Suites normales.

Formes nauséeuses ou avec vomissements.

Elles ressemblent aux affections digestives et nous en publions un cas :

Observation V.

(N° 53-208 du Service.)

Mme F... (Irène), 69 ans. Le 21 septembre 1953, accident de Solex, pas de perte de conscience, et, à l'examen : aréflexie gauche. Depuis, malgré le repos, nausées nocturnes, bientôt suivies de céphalées et de somnolence. Devant ce tableau, devant l'absence de tout signe neurologique, sauf l'hyper-réflectivité droite, on porta le diagnostic d' « œdème cérébral », plus « crise hépatique », car la malade est une vésiculaire ancienne. *Au fond d'œil*, hyperémie droite, champ et acuité visuelle normaux. Devant la persistance des signes antérieurs, et l'obnubilation progressive, on décide une hospitalisation à Bagatelle, où un électro-encéphalogramme pratiqué aussitôt montre des signes de souffrance temporale droite. La radiographie simple révèle un déplacement de la glande pinéale

vers la droite. *L'artériographie* montre un gros refoulement de tout le système vers la droite par un hématome sous-dural.

Intervention (Dr H. Pouyanne) : trou fronto-pariétal gauche. Enorme hématome accompagné d'un certain degré de collapsus. Rinçage au sérum, drainage et regonflage par voie lombaire.

Dans les suites, récupération très rapide (12 heures).

Formes à symptomatologie méningée plus ou moins discrète.

Nous en publierons 3 cas. Dans la première observation, il ne fut pas possible de retrouver l'antécédent traumatique, qui ait connu dans les deux autres. Les trois fois, le diagnostic fut rapidement porté grâce à l'artériographie.

Observation VI.

(N° 52-108 du Service.)

D... (Meké), 46 ans. Spécifique dépisté en 1947 et traité depuis, venu en consultation de médecine tropicale pour céphalées fréquentes et vomissements alimentaires. Transéaté en neuro-psychiatrie, on note un important amaigrissement (6 kg en quelques semaines), et des céphalées rétro-orbitraires non empêchantes.

A la ponction lombaire, une dissociation albumino-cytologique, une leucocytose à 16.800. En résumé, examen somatique presque entièrement négatif et signes biologiques devant lesquels on porte diagnostic de « méningite due à la spécificité ». Un électro-encéphalogramme demandé pourtant, montre des anomalies Δ lentes de basse amplitude dans la région temporale gauche. *L'artériographie* pratiquée aussitôt révèle l'existence d'une petite collection sous-durale.

Le malade refuse alors l'intervention et quitte le service le 8 juin pour y revenir de lui-même le 11 juillet, bien qu'aucun fait clinique nouveau n'ait apparu depuis son départ. Le Docteur Leman pratique une trépano-ponction temporale gauche, afin d'évacuer une collection liquidienne d'un blanc crémeux, que l'anatomie pathologique révèle être un hématome.

Rien à signaler dans les suites opératoires immédiates.

Observation VII.

(N° 53-157 du Service.)

S... (Jean), 51 ans, manœuvre. Malade amené d'urgence à l'hôpital par la police, qui l'avait trouvé subcomateux chez lui, d'où il ne serait pas sorti depuis trois jours. L'interrogatoire, qui est très laborieux, n'apprend rien sur l'histoire de la maladie. Mais le malade se plaint de céphalées, de fatigue, de constipation, et présente une expectoration verdâtre, abondante, dans laquelle le laboratoire met en évidence pneumocoques et staphylocoques. Dans les antécédents, un accident vieux de quinze jours.

A l'examen, malade somnolent photophobique, couché en chien de fusil, qui remue doucement la tête en se plaignant, mais dont la nuque reste très raide. On met en évidence un Kernig très net et un Brudzinski homo et contro-latéral. On doit noter aussi une ébauche d'hémiparésie du membre supérieur droit. Tout le reste de l'examen est négatif, excepté une submatité du poumon gauche, avec respiration superficielle. Le Vernes-résorcine est à 17, la vitesse de sédimentation est à 76, la ponction lombaire montre 82 éléments à la cellule de Nageotte, 0,48 d'albumine, 7 g 35 de chlorures, 0,60 de glucose. L'urée est à 0,90, il n'y a rien dans les urines, rien à la numération formule et le *fond d'œil* est normal. Pourtant, devant l'antécédent de **traumatisme** et l' « hémiparésie droite, on demande l'avis d un neuro-chirurgien qui conseille une *artériographie*. Cette dernière révèle une image d'hématome sous-dural gauche typique.

A l'intervention, pratiquée aussitôt, un trou temporo-pariétal gauche permet d'évacuer un hématome bien collecté, mais associé à un important collapsus cérébral pour lequel on regonfle le ventricule droit.

Traitement post-opératoire classique et suites excellentes.

Observation VIII.

(N° 54-204 du Service.)

V... (Bernard), 9 ans 1/2, malade adressé par l'hôpital de Royan pour céphalées, de fréquence et d'intensité croissantes, apparues

depuis quelques semaines, accompagnées de vomissements alimentaires nombreux, sans efforts. Dans les antécédents personnels, on rélève un accident important survenu il y a 7 mois 1/2, et dans les antécédents familiaux, on note plusieurs membres atteints de bacillose.

A l'examen, rien à signaler.

En radioscopie, opacité de la base droite. Vitesse de sédimentation et Vernes élevés. Cuti-réaction très positive. Devant ce syndrome, on porte tout d'abord le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais la ponction lombaire est normale et la recherche de B.K. négative. Par contre, le *fond d'œil* montre une stase bilatérale avec exsudat hémorragique à gauche. *L'artériographie* pratiquée avec compression révèle un hématome sous-dural gauche qui est évacué aussitôt (Dr H. Pouyanne).

Suites normales.

Formes caractérisées par l'hypertension intra-crânienne.

Nous publierons 2 cas : dans le premier, on avait porté le diagnostic d'abcès du cerveau. Dans le second, celui de tumeur frontale d'évolution rapide.

Observation IX.

(N° 55-X du Service.)

L... (André), 43 ans. Ethylique chronique, admis dans le service de l'Hôpital de Poitiers (service de neurologie), le 19 février 1955, pour delirium tremens à son décours. En fait, cet épisode paraît avoir été symptomatique du début d'un processus cérébral constitué cliniquement de façon progressive et se manifestant par une hémiplégie droite, commençant par la jambe, puis s'étendant au membre supérieur et à la face. Une aphasie avec troubles de la déglutition. Un état confusionnel apparu le 2 mars. La ponction lombaire est normale, mais à la numération formule on trouve 21.500 leucocytes. *Au fond d'œil*, léger flou. On porte le diagnostic d'abcès cérébral, et le malade est alors adressé dans le service neuro-chirurgical de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

A son entrée, le 6 mars, le malade est confus et déshydraté, la nuque est souple, et l'on constate une hémiplégie droite totale, flasque, avec Babinski. La température est à 38°7. Dans les antécédents, on retrouve, par l'interrogatoire serré, la notion d'un accident qui remonterait à juillet 1954. *L'artériographie carotidienne* pratiquée aussitôt révèle l'image typique d'hématome sous-dural gauche.

Intervention immédiate pour évacuation d'un gros hématome gauche constitué par du sang liquide. Malgré le collapsus associé, le cerveau revient bien à la paroi : rinçage, drain et fermeture ordinaire; regonflage par voie lombaire, rehydratation massive post-opératoire.

Rien à signaler par la suite.

Observation X.

(N° 55-X du Service.)

B... (Pierre), 54 ans, agent d'assurances. Admis dans le service du Professeur Bonnin, adressé par le Docteur Moretti pour céphalées d'apparition récente (8 jours environ), fronto-occipitales, permanentes, très vives, mais non empêchantes au début. Vomissements abondants avec intolérance gastrique totale contrastant avec l'aspect non dénutri du sujet. Incontinence d'urines. Vertiges avec chute il y a trois jours; légère confusion mentale depuis le 1er octobre, avec désorientation spatiale, mais surtout troubles du comportement (baisse de l'activité psychique). Dans les antécédents, pas d'éthylisme, pas d'histoire vasculaire. Accident de moto il y a quatre ans. Rien à signaler dans les suites. Il y a un mois, a heurté de la tête une fenêtre ouverte.

A l'examen, douleur à la pression des deux fosses temporales avec maximum à gauche; pas de troubles moteurs sensoriels ou sensitifs. Légère hyper-réflectivité bilatérale rotulienne et achilléenne. Babinski droit le 21, et qui sera bilatéral le 22. *Au fond d'œil*, léger trouble des milieux oculaires, P.A.R.M.I. : 50. La ponction lombaire, semblant alors autorisée, est faite discrètement; elle révèle : 0,88 éléments à la cellule de Nageotte, 0,55 d'albu-

mine, 0,70 de sucre, 7,5 de chlorures. B.-W, négatif. Urée à 0,55. On porte le diagnostic de tumeur cérébrale à évolution rapide (topographie fronto-calleuse). *L'électro-encéphalogramme* montre « un foyer frontal gauche diffusant largement vers la partie inférieure du lobe frontal droit, comme dans les lésions du corps calleux ». *L'artériographie*, effectuée le 22 octobre, révèle une image typique d'hématome sous-dural gauche fronto-pariétal.

Malade transéaté à Bagatelle pour *intervention* : opération effectuée comme à l'ordinaire.

Suites excellentes.

Formes caractérisées par un déficit pyramidal.

Nous signalerons, sans les publier, les cas relativement fréquents où la symptomatologie est homo-latérale et les cas d'hématomes bilatéraux avec prédominance des signes du côté opposé à la collection sanguine la plus importante. Par contre, nous rapporterons un cas d'hématome bilatéral, où la notion de trauma faisait défaut, et où la clinique a révélé des signes extrêmement rares.

Observation X.

N° 54-138 du Service.)

B... (Marcel), 65 ans. Se plaint depuis un an environ de céphalées fréquentes, un *fond d'œil* pratiqué en janvier 1954 ne révèle rien; en avril, malade très fatigué, très céphalalgique. Fin avril, apparaît une hémiparésie gauche (le malade accrochait son épaule gauche à toutes les portes), accompagnée d'une baisse du tonus intellectuel. En mai 1954, augmentation très nette des céphalées et de l'hémiparésie. Au *fond d'œil*, rien à signaler. Rien dans les antécédents. Le 1er juin 1954, le Docteur Pouyanne consulté se trouve en présence d'un malade fatigué, paraissant plus vieux que son âge, atteint d'hémiparésie gauche et d'hémianopsie latérale homonyme gauche. *Le fond d'œil* est toujours normal, mais à l'*artériographie* demandée, on a la bonne surprise de découvrir une image typique d'hématome sous-dural droit. Par contre, la

compression n'a pas donné d'injection suffisante du côté gauche pour permettre d'éliminer un hématome contro-latéral.

A l'intervention (Dr H. Pouyanne) : trou pariétal droit par lequel on évacue un gros hématome sous tension avec caillots, dont certains en voie d'organisation. Après mise en place d'un drain, on pratique un trou symétrique du côté gauche, qui permet d'évacuer une petite collection moins importante, mais dont l'épanchement paraît récent, regonflage par ponction lombaire.

Suites normales.

Formes avec crises comitiales.

Elles ne sont pas rares, et nous en rapporterons un cas.

Observation XII.

(N° 52-95 du Service.)

Mme M... (Madeleine), 47 ans, hypertendue connue et surrénalectomisée à 44 ans. Fait une chute de vélo le 22 avril 1952 . perte de conscience. Le 23, troubles aphasiques avec parésie transitoire du membre supérieur droit. Le 28, nouvel épisode aphaso-pariétique. Le 5 février, crise comitiale généralisée à début B.J. droit, subcoma, aphasie complète. Température, 37°. Tension artérielle, 24/12. *Au fond d'œil*, rien à signaler, sinon atrophie à gauche. *A la craniographie*, pinéale déviée à droite et abaissée.

Intervention : trou rolandique gauche qui permet d'évacuer un gros hématome sous-dural, mais pas d'amélioration franche, aussi pratique-t-on une nouvelle intervention le troisième jour pendant laquelle on peut évacuer une certaine quantité de sang. Drain, 48 heures.

Suites normales.

Formes comateuses.

Elles sont fréquentes, puisque l'évolution se fait vers le coma lorsqu'il n'y a pas d'intervention. Parfois, cependant, il peut apparaître très rapidement sans passage par le stade

intermédiaire de déficit pyramidal progressif, et le diagnostic étiologique devient alors très difficile. Nous publierons 2 observations intéressant chacune un malade adressé antérieurement dans un service de médecine.

Observation XIII.

(N° 54-147 du Service.)

D... (Robert), 43 ans : cultivateur adressé dans le service de neuro-psychiatrie pour « troubles mentaux avec éthylisme ». Dans les antécédents, on retrouve, à la date du 4 avril 1954 un délirium avec agitation et trauma frontal droit. A cette époque, rien à signaler à l'examen; pas de traits de fractures à la radio. Traité par sulfate de magnésie et coagulants, le malade soulagé se trouve très bien jusqu'au 12 juin, où il accuse quelques céphalées. Dans la nuit du 15 au 16, il tombe dans le coma.

A l'examen (Dr Léman) : réaction aux pincements, nuque souple, bradycardie, mydriase droite, Babinski bilatéral. *Au fond d'œil*, discret œdème bilatéral. *A l'artériographie*, image typique d'hématome sous-dural droit déterminant le transéat en neurochirurgie pour l'*intervention*, qui se fait le 16 juin : anesthésie locale, trou pariétal droit, hématome sous-dural typique avec sang noir épais, rinçage au sérum avec sonde de Nélaton. Le cerveau revient bien. Fermeture habituelle, regonflage par ponction lombaire. Le malade se réveille complètement et aussitôt.

Suites parfaites, puis traitement de fond protecteur hépatique et barbituriques légers.

Observation XIV.

(*N° 53-195 du Service.*)

Mme D... (Madeleine), 49 ans, hospitalisée d'urgence dans le service du Professeur Aubertin pour coma profond. Aucun renseignement, rien sur les antécédents (peut-être stigmates d'éthylisme). Rien à signaler dans le sang et dans les urines.

A l'examen, coma profond avec Babinski gauche et rien plus. *Au fond d'œil*, à droite, rien à signaler; à gauche pas d'œdème, mais signe de croisement dans le secteur rétinien temporal supérieur, les neuro-chirurgiens consultés, demandent une artériographie qui révèle une image d'hématome sous-dural gauche.

Intervention immédiate, évacuation par technique habituelle. Suites immédiates simples.

Dans ces derniers cas, on pouvait penser à un ramollissement cérébral; les antécédents éthyliques ont fait suspecter une chute possible et un hématome secondaire. L'artériographie a confirmé ce diagnostic.

Formes à symptomatologie vasculaire.

Nous publierons une observation.

Observation XV.

(N° 53-256 du Service.)

P... (Antoine), 56 ans, malade adressé dans un service de médecine générale pour éthylisme, hypertension et céphalées d'apparition récente. Dans les antécédents, ictus en 1947, où l'on notait : une paralysie faciale, qui a régressé au quatrième jour, et une hémiplégie gauche du membre inférieur, (qui a régressé au bout de deux mois), du membre supérieur, qui persiste depuis. Rien à signaler ensuite jusqu'en juillet 1953, où apparaissent des céphalées rebelles empêchantes à prédominance occipitale droite, accompagnées d'autres symptômes, tels que : éblouissements après les repas, faiblesse des membres inférieurs, légers troubles de la marche et perte de la notion des événements récents. Le médecin traitant, devant la possibilité d'un nouvel épisode vasculaire, conseille l'hospitalisation pour mise en observation. A son entrée salle 17, malade jovial, euphorique, désintéressé et gâteux. *A l'examen*, rien à signaler, sinon séquelles de l'atteinte vasculaire antérieure portant sur le bras gauche. Babinski gauche. Tension artérielle à 12-8. *Au fond d'œil*, œdème important bilatéral et inégalité pupillaire avec myosis à gauche. Malade adressé en

neuro-chirurgie, où une *artériographie* révèle l'existence d'épanchements sous-duraux bilatéraux.

Intervention le 4 août 1953 sous anesthésie locale : trous temporo-pariétaux, évacuation des hématomes constitués par du sang très noir et très épais, sutures à l'ordinaire.

Suites immédiates parfaites, avec toutefois persistance de l'hémiplégie supérieure gauche.

Dans ce dernier cas, si un *fond d'œil* n'avait pas été pratiqué, le malade aurait évolué vers le coma avec le diagnostic d'hémorragie cérébrale, d'autant plus qu'il avait présenté un accident analogue quelques années avant. C'est là une manifestation inhabituelle de l'hématome sous-dural chronique qu'il est très important de connaître, car le diagnostic ne sera possible qu'à la condition de le suspecter et ne sera confirmé que par les examens complémentaires.

DIAGNOSTIC

Celui des hématomes sous-duraux aigus ou précoces est relativement plus facile, car la notion du trauma est presque toujours connue; la difficulté semble alors résider dans le diagnostic différentiel, puisque la symptomatologie ressemble beaucoup, du moins au début, à celle de l'hématome extra-dural ou de la forte contusion cérébrale compliquée d'œdème. En fait, la clinique, constituée de signes neurologiques graves et d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne rapidement installé, conduisant bientôt au coma, commandera l'intervention, seule importante, d'autant plus vite que les lésions associées seront plus nombreuses. Devant ce tableau, l'absence de trait à la crâniographie plaidera en faveur de l'hématome sous-dural.

Le diagnostic des hématomes sous-duraux subaigus ou chroniques comporte, par contre, quelques difficultés, et l'anamnèse reste ici très importante, puisqu'elle fera soupçonner l'hématome chaque fois qu'il y aura traumatisme. Les signes d'hypertension intra-crânienne parfois discrets, mais toujours d'intensité croissante, peuvent mettre sur la voie du diagnostic et le faire soupçonner, mais, dans ce cas cependant, il faudra le différencier de l'œdème cérébral précoce et de la méningite séreuse dans les premiers temps, ou du syndrome post-commotionnel apparu plus tardivement.

Lorsqu'il n'y a eu aucun accident ou que ce dernier a été oublié, il est pratiquement impossible de dire par la seule clinique s'il s'agit d'un hématome sous-dural, d'une tumeur cérébrale, d'une affection mentale ou même d'un collapsus,

qui, constitué à la fois d'hypotension artérielle et d'une sorte de rétraction du parenchyme cérébral, peut donner à lui seul tous les signes de l'hématome. C'est ici que les méthodes complémentaires s'avèrent donc indispensables et nécessaires.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Nous les passerons rapidement en revue pour terminer par le plus utilisé et le plus instructif d'entre eux : « l'artériographie carotidienne ».

Fond d'œil.

Très facile à réaliser grâce à la maniabilité de l'ophtalmoscope, il est extrêmement précieux dans la mesure où il est positif, car le fait de ne rien trouver ne peut et ne doit absolument pas exclure la possibilité d'une cause de compression intra-crânienne. Bien souvent, c'est le premier geste dont le résultat permettra ou non la ponction lombaire, et c'est dans ce cas qu'il se révèle dangereux. La plupart des auteurs signalent des modifications (œdème, stase unie ou bilatérale, exsudats hémorragiques) dans un pourcentage de cas voisinant autour 50 % du nombre total d'hématomes, pourtant plus important d'après Feld dans les formes aiguës ou précoces. Pour Guillaume et Sigwald, la stase manque souvent autour de la cinquantaine, âge de prédilection pour l'hématome, ce qui ne fait que détruire une fois de plus l'équation « fond d'œil normal = pas de neuro-chirurgie ». Sur les 120 cas bordelais étudiés, bien que ce signe n'ait pas toujours été recherché, nous n'avons trouvé des modifications que 38 fois sur 100 environ.

Ponction lombaire.

Très dangereuse, et n'amène que peu de renseignements. Paradoxalement, deux fois dans notre statistique, elle a permis d'attirer l'attention vers une cause d'hypertension intra-crânienne nécessitant une artériographie, alors qu'elle avait été faite avec le diagnostic clinique de méningite tuber-

culeuse et qu'elle se révéla négative. Le liquide peut être sanglant (surtout dans les formes aiguës), soit en hyper ou en hypotension dépendant de l'œdème ou du collapsus associé; il y a souvent hyper-albuminorachie, soit discrète (0,50 g), soit massive (dépassant 2 g dans les vieux hématomes).

Radiographie simple du crâne.

Face et profil, est importante à faire dans les cas d'hématomes aigus, où elle peut révéler un trait de fracture associé (6 fois sur 26 dans notre étude). De plus, elle peut aussi montrer, dans des cas chroniques, quelques signes intéressants, mais trop peu souvent rencontrés : présence d'exceptionnelles calcifications en plaques, parfois volumineuses, décrites depuis longtemps par Schuller sous le nom « d'hématoma durae matris ossificans », mais surtout un déplacement de la glande pinéale lorsqu'elle est visible (déplacement vers le côté opposé en arrière et en bas), qui prend une importance diagnostique certaine pour des auteurs tels que Laudig, Browder, Watson (1941), Delmas-Marsalet, et que nous avons rencontré deux fois. Par la tomographie, Lombardi, de Milan, a étudié les déformations crâniennes que produisent les hématomes sous-duraux anciens, et, pour l'auteur, le remaniement osseux est le résultat tardif d'une lésion sous-durale qui s'est installée à un âge précoce.

Encéphalographie gazeuse.

Elle nous paraît bien dangereuse, formellement contre-indiquée par certains auteurs, est conseillée cependant par d'autres, comme G. Dyke et M. Davidoff, qui décrivent même un signe pathognomonique déterminé par le contraste de l'image sombre que donne l'hématome et l'image claire correspondant à la méningite séreuse sous-arachnoïdienne.

Ventriculographie.

Pendant longtemps avant l'apparition de l'électro-encéphalographie et de l'angiographie cérébrale, cet examen fut le seul permettant de préciser l'existence et la localisation approximative d'une formation intracrânienne. Les images obtenues sont typiques (Dandy, 1939; Asenjo et Perino, 1946), et l'on peut remarquer :

1° *Sur le cliché de face*, le refoulement de tout le système ventriculaire vers le côté opposé, la diminution du volume du ventricule correspondant, ainsi que l'augmentation de celui du côté opposé.

2° *Sur le cliché de profil*, on peut voir habituellement le ventricule du côté atteint nettement plus réduit, accompagné d'une dilatation du côté opposé. Mais cet examen est parfois d'interprétation difficile, car la ponction peut devenir impossible du côté de l'hématome.

Sur 12 ventriculographies effectuées dans la série de nos 120 cas, 2 fois il n'y avait rien de particulier à signaler; aussi, sauf de rares exceptions, qui sont les contre-indications de l'angiographie, ce moyen d'investigation ne semble pas devoir être préféré à l'artériographie carotidienne. Parfois aussi, dans les hématomes sous-duraux bilatéraux et symétriques, on peut obtenir une image normale coïncidant avec une stase papillaire, dont la clef sera donnée par l'anamnèse et surtout l'artériographie.

Insufflation directe de la cavité hématique.

Reste utilisée surtout par certains comme méthode d'exploration post-opératoire, et voit également son indication devenir moins fréquente devant les progrès de l'angiographie cérébrale.

Trous explorateurs.

Sont parfois pratiqués en l'absence des autres examens, comme le conseille Guiot, « des deux côtés sur la ligne

sylvienne un peu en arrière du zygoma ». Cette trépano-ponction exploratrice devient aussi un traitement, du moins dans le cas où cette thérapeutique « à minima » est possible.

Electro-encéphalographie.

Offre l'avantage de ne pas être traumatisante et d'être réalisée assez facilement, en particulier dans les centres hospitaliers sans neuro-chirurgiens, d'où le malade sera transéaté en cas de résultats positifs. Il faut toutefois rappeler que le tracé est inutilisable dans les cas de coma ou d'agitation psychomotrice. Après Walter, qui fut le premier en 1939 à montrer l'intérêt de l'électro-encéphogramme, il faut citer en France Puech, Bounes et Luquet; puis J.-F. Paillas et Naquet, en 1950, établissent des corrélations anatomo-cliniques au cours de leurs études; ces auteurs remarquent un certain nombre d'anomalies, dont aucune envisagée séparément n'est pathognomonique mais dont l'ensemble peut orienter le diagnostic; ils signalent surtout la dépression électrique qu'ils rencontrent 12 fois sur 13, correspondant à la zone sous-jacente à l'hématome et mise surtout en évidence dans les dérivations à petite distance inter-électrodes. Les anomalies sont localisées (type Δ régulier, sporadique ou continu) ou diffuses (spontanées ou provoquées). Dans les jours qui suivent l'intervention, les auteurs étudient les modifications des tracés en fonction de l'amélioration post-opératoire; ils constatent la disparition rapide des altérations transmises et la persistance de l'aire d'anomalies localisées, qui « paraît traduire le plus souvent la zone initiale de souffrance corticale ». En France également, J. Courgon, H. Bonnet et J. Allègre font une étude électro-encéphalographique portant sur 17 hématomes sous-duraux. Pour eux, le tracé permettrait souvent de diagnostiquer le côté atteint, mais il n'existerait pas de relation entre l'importance du micro-voltage, d'une part, et le volume de la collection ou la présence d'œdème papillaire révélé au fond d'œil, d'autre part. Ces auteurs reconnais-

sent que les hématomes sous-duraux, se traduisent toujours par des signes électriques anormaux, et cette notion peut permettre d'en récuser le diagnostic chez les malades ayant eu un trauma récent, qui, légèrement obnubilés et présentant un œdème papillaire, auraient un tracé normal. Par contre, il ne faut pas oublier que, dans le syndrome subjectif des traumatisés crâniens, les anomalies électro-encéphalographiques peuvent se retrouver au moins dans la proportion de 40 à 50 % des cas. Plus près de nous L. Lewis, M.D. Lewis et H. Ludwig concluent à l'intérêt de cet examen, mais à l'absence de signes caractéristiques.

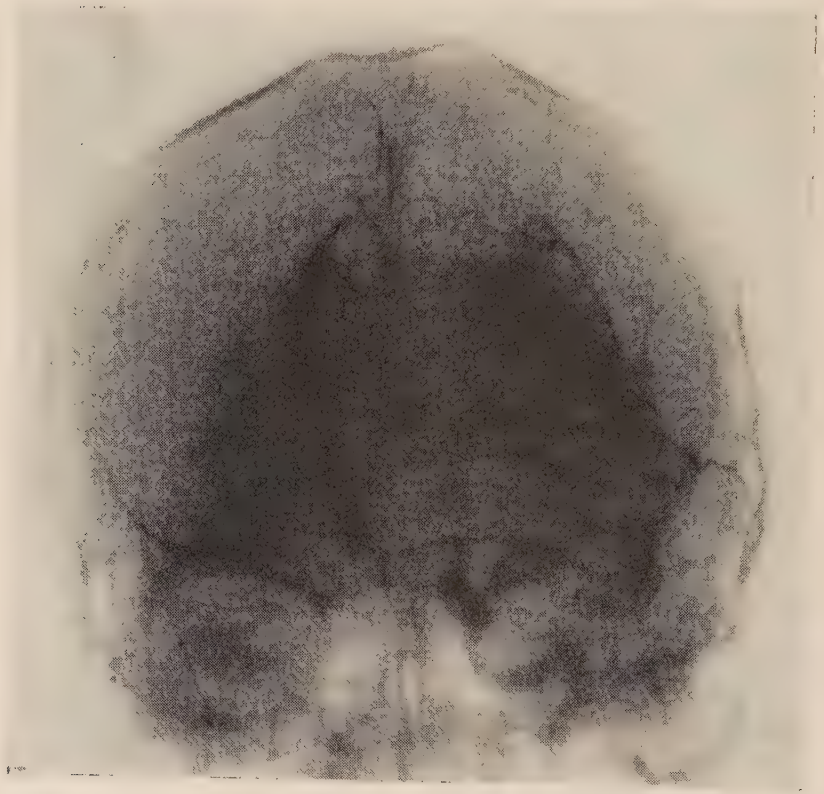
Nous avons relevé dans notre étude, portant sur 120 hématomes opérés, 8 électro-encéphalogrammes signalant tous une altération du tracé électrique, en rapport avec l'interposition de la collection liquidienne, et manifestée par une dysrythmie diffuse de basse amplitude, avec le plus souvent apparition d'ondes Δ lentes. Six fois le tracé a montré des anomalies du côté correspondant à l'hématome et une fois une souffrance bilatérale dans un cas d'épanchement double. Par contre, une fois les troubles électriques ont été enregistrés du côté opposé. Presque jamais cet examen, bien que révélateur, n'est suffisant, puisque les signes de souffrance électrique sont sensiblement les mêmes dans les cas d'hématomes extra-duraux ou d'abcès post-traumatique.

L'artériographie carotidienne.

C'est Egas Moniz qui, en 1928, le premier, attire l'attention des neuro-chirurgiens sur l'intérêt de l'angiographie cérébrale dans le diagnostic des tumeurs du cerveau. Ce nouveau mode d'exploration se révélait bientôt extrêmement précieux, puisque devenait possible non seulement la localisation topographique de la lésion, mais encore son interprétation histologique. En France, cette méthode est utilisée surtout depuis la fin de la guerre, devenant un acte de pratique neuro-chirurgicale de plus en plus courant (L. Pouyanne, H. Pouyanne, L. Arné). Après en avoir résumé la technique remarquablement décrite et parfaitement codifiée par P.-M. Léman (dans sa thèse inaugurale, Bordeaux, 1953), nous en exposerons les résultats.

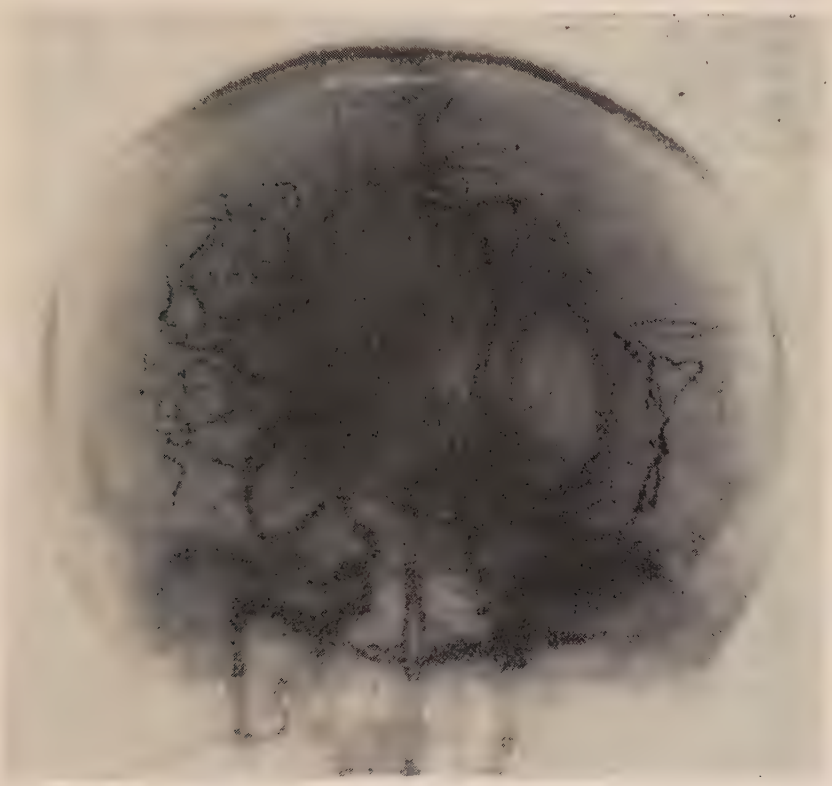
L'injection intra-carotidienne du produit de contraste iodé se fera strictement sous anesthésie générale aux barbituriques, avec prémédications spasmolytiques (sauf les cas où, le malade ne risquant pas de réagir, l'interprétation des clichés pris en série ne sera pas compromise, et les cas de contre-indication classiques, tels que: cadiopathies graves, bronchectasies avec suppuration, etc.). La ponction percutanée de la carotide précédant l'injection sera pratiquée du côté supposé de l'hématome, la tête du patient bien placée en hyperextension, tandis que la *compression* de la carotide opposée sera exécutée par un aide. Cette dernière manœuvre, préconisée d'une façon générale en traumatologie crânio-cérébrale, trouve son indication majeure dans le diagnostic pré-opératoire des hématomes sous-duraux chroniques (L. Pouyanne, H. Pouyanne, P.-M. Léman), où les signes moteurs parfois discrets sont souvent homolatéraux et où la bilatéralité des

épanchements n'est pas rare. Dans une publication, les auteurs bordelais, qui, sur 46 artériographies avec compression, ont obtenu 14 clichés très satisfaisants et 22 parfaits,



signalent que dans les cas plus particuliers d'hématomes sous-duraux chroniques l'injection semble facilitée par le collapsus, l'hypotension artérielle et l'état de déshydratation souvent rencontrés. Les clichés donnent une image typique (Metz, 1939; Christophe, 1948), mais si le profil montre un abaissement du système vasculaire, c'est le cliché de face qui en montre l'image la plus nette : « Les vaisseaux du système Sylvien dessinent le contour de la face externe de l'hémisphère cérébral, qui est plus ou moins

déprimée, suivant l'importance de l'hématome, tandis que la cérébrale antérieure est déplacée vers le côté opposé » (Lazorthes). Dans les cas où la compression n'a pas été faite



et où se manifeste l'image typique « en chapeau de gendarme » de l'hématome sous-dural, tandis que la cérébrale antérieure reste en place, il faut penser à l'existence d'un hématome du côté opposé qui exerce sur l'hémisphère correspondant une pression au moins égale. Enfin, dans les suites opératoires, l'artériographie permet de contrôler le résultat de l'intervention.

Donc, c'est de tous les moyens d'investigation celui qui est le plus fréquemment utilisé : nous l'avons relevé 64 fois

dans notre thèse; la compression bien conduite permet en général l'injection bilatérale dans les cas où la transfiction carotidienne aurait été faite du mauvais côté, et le malade ne garde aucun mauvais souvenir de cette intervention minime, exécutée sous anesthésie générale, et qui, si cela est nécessaire, pourra être réitérée sans difficulté. L'intérêt majeur réside donc dans l'image typique qui permet un diagnostic pré-opératoire amenant parfois d'heureuses surprises et renseignant l'équipe neuro-chirurgicale sur l'intervention exacte à pratiquer.

Nous publions deux clichés, le premier révélant un hématome sous-dural gauche, le second, réalisé avec compression, un hématome sous-dural droit. Dans les deux cas, la cérébrale antérieure est déplacée vers le côté opposé.

TRAITEMENT ET RESULTATS

Le diagnostic de l'hématome étant posé, il faut intervenir le plut tôt possible afin d'évacuer cette cause de compression hémisphérique.

Dans les soins pré-opératoires, il est préférable de perdre quelques heures, afin de mieux préparer le malade. C'est ainsi que Goinard et Descuns insistent sur la nécessité de traiter l'œdème cérébral post-traumatique; la plupart du temps, un peu de sulfate de magnésie par voie intra-veineuse soulage bien le malade, le mettant dans de meilleures conditions opératoires. De plus, lorsqu'il s'agit de sujets amaigris, fatigués et surtout déshydratés, il faut commencer les perfusions intra-veineuses de sérum avant l'entrée en salle d'opération. En règle générale, tous les cas de coma seront opérés sous anesthésie locale à la novocaïne sans adrénaline; dans les cas de subcoma, et surtout si les malades sont très fatigués, ce mode d'anesthésie pourra aussi être employé. Mais, la plupart du temps, une demie heure après l'injection intra-musculaire de dolosal-phénergan et de 1/2 mg de sulfate d'atropine, on pourra installer une perfusion glucosée intra-veineuse, qui permettra l'administration du barbiturique à la demande. On sait comment réagit le malade à ce type d'anesthésie grâce à l'artériographie réalisée antérieurement dans ces conditions; les contre-indications qui l'auraient alors empêchée restent valables pour l'opération.

Dans les cas d'hématomes sous-duraux aigus.

Bien que les tendances soient différentes d'après les auteurs, il semble qu'il ne soit pas souvent possible de se contenter de simples trous évacuateurs et que le volet crâ-

nien soit nécessaire. J.W. Chambers conseille le volet pariéto-temporal bas, car pour lui ce sont les amarres veineuses inférieures du cerveau qui sont le plus souvent source d'hémorragie. La dure-mère incisée laisse bientôt passer une quantité de sang qu'il faut évacuer très lentement, surtout dans les cas où il se trouve « sous pression », accompagné d'une quantité plus ou moins grande de caillots. Après lavage au sérum chaud, à l'aide d'une sonde de Nélaton, il faut rechercher et tarir la source de l'hémorragie, soit par les moyens d'hémostase habituels (fibrine, spongel imbibé de thrombase), soit par des clips, dans le cas où il y aurait une origine artérielle. Certains hématomes très bas situés sont parfois difficiles à atteindre et paraissent d'autant plus graves qu'ils se rapprochent de la base. Goinard et Descuns, ayant trouvé plusieurs fois après nécropsie un hématome cérébello-médullaire, insistent sur la difficulté du diagnostic de ces formes ressemblant aux œdèmes cérébraux ou aux hémorragies méningées, et regrettent de n'avoir pas laminectomisé la région. Lorsque le cerveau est bien revenu, il est indispensable, le plus souvent, de laisser un drain avant de refermer.

Résultats. — Nous rapporterons ceux de F. Ecklin (1949), qui, sur 10 cas opérés dans les premières vingt-quatre heures, compte 9 décès, alors qu'il en signale 11 sur les 41 qu'il a opérés du 2e au 21e jour. G. Lazorthes compte 3 décès pour 8 guérisons sur les 11 hématomes aigus dont l'intervalle libre n'excédait pas huit jours. Sur les 26 cas que nous avons étudiés, nous avons relevé 9 décès, 6 survenus avant quarante-huit heures (dont 1 pendant l'opération) et 3 après 48 heures, soit au total : 39 % d'échecs.

Dans les cas d'hématomes sous-duraux ou chroniques.

Le volet est devenu rarement nécessaire, puisque l'hémostase n'est en général pas à faire et que les chirurgiens ne pratiquent plus l'exérèse partielle ou totale de la poche.

Certains le préconisent toujours (Ferey, 1950), mais, depuis Trotter (1914), Fleming et Johns (1932), Guiot (1949), Lazorthes (1952), il semble que les simples trous de trépan suffisent le plus souvent. Ici, la gravité ne tient plus aux phénomènes dynamiques associés, mais à la plus importante des complications : *le collapsus*. Dans un rapport du 20 octobre 1954, G. Lazorthes, L. Campan et H. Anduze décrivent la technique utilisée en pareil cas. Pour ces auteurs, existent deux sortes de collapsus : d'une part, celui qui est complication de l'hématome sous-dural résultant de la compression de l'hémisphère cérébral; d'autre part, celui qui est maladie cérébrale, où il y a « plus altération du cerveau que déséquilibre de pression » (Le Beau et Houdart, 1947), amenant chez les sujets âgés, séniles, artério-scléreux, hypertendus ou éthyliques, un hématome spontané.

Dans les deux formes « *collapsus cérébral = inconscience; inconscience = désydratation par défaut d'ingestion des liquides; déshydratation = entretien du collapsus* ».

Pour rompre ce cercle, ces auteurs conseillent, dans les cas les plus graves, où un simple regonflage ne suffirait pas :

a) de placer tout d'abord le malade tête basse, afin d'amener une hyperpression veineuse génératrice de filtration capillaire;

b) de créer ensuite une hyperhémie cérébrale par vaso-dilatation médicamenteuse (vitamine PP-méthonium);

c) d'hydrater enfin de façon massive par voie endo-veineuse et sous-cutanée, en associant un traitement cortisonique discret (25 mg deux fois par jour), afin de favoriser la fixation d'eau dans le parenchyme.

Dans tous les cas opérés, le pronostic dépendra essentiellement de la rapidité de l'intervention, la bilatéralité de l'hématome, l'âge et l'état général antérieur du malade.

Sur 94 cas d'hématomes sous-duraux chroniques ou subaigus, post-traumatiques ou spontanés, nous relevons 6 décès, soit 1 échec thérapeutique dans 6,25 % des cas : 3 fois il y avait un gros collapsus associé, 2 fois il y avait bilatéralité : 5 sur 6 sont morts après 48 heures. Sur tous nos cas, depuis 1952, il n'y eut à déplorer qu'un seul décès, encore imputable à une pneumopathie. Dans les jours qui suivent l'intervention, et pendant lesquels le malade reste à l'hôpital, il faut favoriser la coagulation et réhydrater intensément, mais, après douze jours, le malade peut, en principe, regagner son domicile. Il est alors classique d'instituer un traitement barbiturique léger, afin de prévenir toute crise comitale secondaire. Chez tous les éthyliques enfin, il est absolument indispensable de faire observer le régime et d'instituer le traitement hépato-protecteur habituel. Les suites opératoires immédiates sont en général excellentes, et souvent les malades comateux se réveillant sur la table ont une récupération complète dans les jours suivants.

Les suites plus lointaines sont celles de toute intervention crânio-encéphalique : céphalées, vertiges, absences. Devant la persistance ou l'aggravation de ces troubles, un électro-encéphalogramme ou une artériographie de contrôle renseigneraient sur la conduite à tenir.

CONCLUSIONS

L'étude que nous venons de faire, portant sur 120 hématomes sous-duraux opérés par l'équipe neuro-chirurgicale bordelaise, semble montrer :

I. — Tout d'abord *la différence* très nette existant entre les cas aigus ou précoces et les cas subaigus ou chroniques, aussi bien dans l'étiologie et la symptomatologie que dans le pronostic et le traitement.

Les premiers succèdent toujours à un traumatisme sévère, et associés le plus souvent à d'autres lésions crânio-encéphaliques, ne constituent qu'une des causes de la gravité du tableau : l'hématome une fois traité, les lésions cérébrales subsistent, évoluent pour leur propre compte et sont responsables de l'échec thérapeutique (35 % de nos cas).

Les seconds faisant suite généralement, mais non toujours à un traumatisme parfois très minime, sont essentiellement caractérisés par un polymorphisme clinique responsable de la difficulté du diagnostic. Le collapsus associé n'est plus une cause de mauvais pronostic depuis qu'il est traité correctement. Par contre, la diffusion toujours plus grande de l'alcoolisme n'est pas faite pour diminuer la grande cause favorisante de ces derniers cas (25 % de nos observations).

II. — Ensuite et surtout *l'apport considérable que représente* l'artériographie carotidienne, dont les très rares incidents ne doivent en limiter l'emploi, si l'on considère le bénéfice que les malades peuvent en attendre : en 1944, à Bordeaux, on comptait 3 hématomes sous-duraux; dix ans après, on en relevait 22 cas dans une seule année. Si cette affection paraît de plus en plus fréquente, c'est en réalité que le diagnostic est beaucoup plus souvent porté grâce à l'angiographie cérébrale pratiquée maintenant avec compression. « Il faut y penser » aussi bien en l'absence de tout traumatisme, ou après un accident minime remontant assez loin, que dans les formes les plus atypiques. Et même si, au cours d'un syndrome vasculaire, on assiste à un enrichis-

sement des symptômes et à une aggravation progressive, il faut préciser la nature exacte des lésions par l'artériographie : « Il est probable qu'en agissant ainsi on arrivera dans quelques cas à dépister l'existence d'un hématome sous-dural, à préconiser une intervention et à guérir le malade, ce qui n'aurait pas été le cas si la thérapeutique médicale était la seule à opposer à de telles manifestations. » (J. Sigwald et Guillaume).

III. — Enfin, l'*indication de la technique opératoire*, car si le volet crânien ou le trou sous-temporal agrandi à la pince Gouge sont nécessaires dans le cas d'hématomes aigus, afin de « donner du jour » et d'évacuer sang et caillots, la simple trépano-ponction devient suffisante dans tous les cas d'hématome chronique où le sang est entièrement liquifié. Dans ces formes, ce geste chirurgical à « minima » peut amener à lui seul de véritables résurrections; l'intervention bien exécutée et les soins pré et post-opératoires parfaitement codifiés, la guérison doit survenir dans 100 % des cas.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
L. POUYANNE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 décembre 1955.
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Abbott (W D.). — Traumatic subdural hematoma. *Ann. J. Surg.*, 1936, 33, 32-35.

Abbott (W. D.), Due (F. O.) et Nosik (W. A.). — Subdural hematoma and effusion as result of blast injuries. *Bull. Ann. Coll. Surg.*, 1943, 27, 123-135.

— Subdural hematoma and effusion as result of blast injuries. *J. Amer. Med. Ass.*, 1943, 131, 739-741.

Alajouanine (Th.), de Martel (Th.), Thurel (R.) et Guillaume (J.). — Hématome sous-dural post-traumatique à symptomatologie fruste et spontanément régressive. *Rev. neurol.*, 1936, 65, 1, 784-791.

Aring (Ed.) et Evans (J. L.). — Localisation aberrante de l'hématome sous-dural. *Arch. neurol. psych.*, 1940, 44, 1296-1306.

Arné (L.). — Considérations générales sur l'angiographie cérébrale. *Journ. de méd. de Bordeaux*. 1951, t. 128, n° 7, 689-696.

Asenjo (A.), Perino (F. R.). — La radiologia en los hématomas subdurales agudos y cronicos. *El dia médico*, 1946, 18, 383-387.

Baker (A.). — Subdural hematoma. *Arch. path.*, 1938, 26, 535-559.

Bergouignan (M.). — Diagnostic clinique des hématomes sous-duraux de l'adulte. *Bordeaux chirurgical*, 1946, I-II, 7-13.

Bournisien (M.). — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. Thèse Paris, 1943.

Bowen (W. H.). — Traumatic subdural hemorrhage. *Guy's Hosp. Rep. Londres*, 1905, 59, 21-154.

Browder (H.). — A resume of the principal diagnostic feat of subdural hematoma. *Bull. N.Y. Adad. Med.*, 1943, 19, 168-176.

Bucy (P. C.). — Hématome sous-dural. *Ill. medi*, 1942, 82, 300-309.

Carter (B. N.). — Extradural haemorrhage and chronic subdural hematoma. *J. Med.*, 1932, 13, 305-309.

Chambers (J. W.). — Acute subdural haematoma. *J. of Neurosurgery*, mai 1951, VIII, n° 3, 263-268.

Chaptal (J.), Gros (Cl.), Jean (R.). — Atrophie cérébrale unilatérale et hydrocéphalie, séquelles d'hématome sous-dural du nouveau-né et du nourrisson, discussion pathogénique à propos de deux cas. *Rev. d'oto-neuro-optalmol.*, Paris, 26 juin 1954, 366-374.

Chavany et David (M.). — Sur les hématomes sous-duraux post-traumatiques, *Gaz. des hôp.*, mai 1936, 43, 773-786.

Christensen (Erna). — Studies on chronic subdural hematoma. *Acta psychiat. Opuscula neurochirurgica*, 1944, t. XX, fasc. 1-2, 69-148.

Christophe (L.). — Pour l'artériographie. *Lyon chir.*, 1948, 43, n° 5, 595-606.

Cohen (I.). — Chronic subdural accumulations of cerebrospinal fluid after cranical trauma. Report of a case. *Arch. neurol. psych.*, Chicago, 1927, 18, 709-723.

Cohu (R.), Raines (G. N.) et Mulder (D. W.). Neumann (M. A.). — Cerebral vascular lesions. Electro-encephalographic and neuropathologic Correlations. *Arch. neurol. psych.*, Chicago, 1948, 60, 165-181.

Colerman (C. C.). — Chronic subdural hematoma diagnostic and treatment. *Ann. J. Surg.*, 1935, 28, 341-363.

Courville, Cyril et Rancy (R. B.). — Ossification in the wall of a chronic subdural hematoma. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1936, 109-113.

Craig (W.), Mok. — Chronic subdural hematoma. *Sur Clin. of Worth America*, 1927, vol. 7, n° 6, 1523-1529.

Critchley (M.) et Meadows (S. P.). — Calcified subdural hematoma. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1923, 22, 306-308.

Da Costa (D. G.), Adson (A. W.). — Subdural hydroma. *Arch. Surg.*, Chicago, 1941, 43, 559-567.

David (M.) et Chavany (H.). — Sur les hématomes sous-duraux localisés post-traumatiques. *Gaz. des hôp.*, 27 mai 1936, n° 43.

David et Hegaen. — Les indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique. *Soc. neurol.*, 4 déc. 1941, 600.

Dereux (J.) et Hayam (A.). — Hématome sous-dural chronique post-traumatique. *Rev. neurol.*, 1933, 40, 2, 839-943.

D'Errico, Albert (P.) et Germain (W. J.). — Chronic subdural hematoma. Yale J. Biol. and Med., 1950, 3, 11-20.

— Chronic subdural hematoma. *Yale J. Biol. an Med.*, 1950, 3, 11-20.

Doughly (R. G.). — Post-traumatic delayed intracerebral hemorrhage. *The South Med. J.*, 1938, 31, 254.

Ducuing (J.), Lazorthes (G.) et Becq (M.). — Deux observations d'hématomes sous-duraux contro-latéraux. *Toulouse méd.*, 1941, 49, 912.

Duret. — Traumatismes crânio-cérébraux, accidents primitifs, leurs grands syndromes. Paris, Félix Alcan, 1920.

Dyke (C. G.) et Davidoff (L. M.). — Subdural hématoma. *Bull. neur. Inst. N.Y.*, 1938, 7, 112.

Echlin (F.). — Traumatic subdural hematoma acute, subacute and chronic. *J. of Neurosurgery*, juill. 1949, vol. VI, n° 4, 294-303.

Echlin (Francis). — Traumatic subdural hematoma : acute subacute and chronic an analysis of seventy operated cases. *J. of Neurol.*, juill. 1949, VI, n° 4, 294-303.

Feld (M.). — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux spontanés, *Rev. neurol.*, févr. 1947, t. 79, n° 2, 96-108.

— Diagnostic et traitement d'un hématome sous-dural suppuré. 1946, 21, n° 44, 610.

Fischer (R.), de Morsier (F.). — Hématome sous-dural post-traumatique. *Press. méd.*, 1953, 41, 1517-1519.

Fleming et Jones (D. W.). — Chronic sub-dural haematoma surg. *Gyn. and obst.*, 1932, 54, 81-87.

Flothow Paul G.). — Chronic traumatic subdural hematomas. *West J. Surg.*, 1937, 45, 657-662.

Frazier (C. H.). — Surgical management of chronic subdural hématoma. *Ann. Surg.*, 1935, 101, 601-689.

Froin. — Les hémorragies sous-arrachnoïdiennes et les mécanismes de l'hématologie en général. Paris, G. Steinheil, 1904.

Futteramann. — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux. Etude portant sur 23 cas vérifiés. Thèse Genève, 1935.

Garcin (R.), Guillaume (J.) et Signald (J.). — Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse. Soc. neurol., 2 juin 1942, *Rev. neurol.*, 1942, 74, 220-221.

Gardner (W. J.). — Traumatic subdural hematoma with particular reference to the latent interval. *Arch. Neurol. Psych.*, 1932, 27, 847-855.

— Traumatic subdural hematoma. *Ohio State Med. J.* 1935, 31, 641-660.

— Enkysted subdural hematoma. *Cleveland Clinic Quarterly*, 1939, 6, 199.

Gehuchten (Van P.) et Martin (P.). — Les hématomes sous-duraux chroniques. *Rev. neurol.*, 1932, 39, 178-197.

Guillaume (J.) et Oeconomos. — Collapsus cérébral et hématomes sous-duraux. Soc. neurol., 1er février 1951, *Rev. neurol.*, janv. 1951, 84, n° 2, 185-187.

Goinard et Descuns. — Hématome intracérébral post-traumatique. Soc. de chir. d'Alger, *Presse méd.*, 1946, n° 48, 661.

— Les traumatismes de la tête (sans les plaies pénétrantes). Masson et Cie, édit., Paris, 1948, 178.

Golden (Y.). Odom (G.). — Subdural hematoma following subarachnoïde hemorrage. *Arch. Neurol. Pschy.*, 1953, 69, 486-489.

Grant (F. C.). — Chronic subdural haematoma. *J. Med. Assoc.*, 1935, 105, 845-849.

Groff (R. A.) et Grant (F. C.). — Chronic subdural hematoma. *Gyn. an. Obst. Surg.*, 1942, 74, 9-20.

Gross (S. W.), O'Kane (T. J.). — Traumatic subdural hematoma. *N. Y. State J. Med.*, 1938, 38, 117-121.

Gross (S. W.), Further. — Note concerning traumatic subdural hematoma. *Radiology*, 1939, 38, 213-218.

Guillaume (J.), Ribadeau, Dumas (Ch.), Roge (R.) et Mazars (G.). — Remarques physiothérapeutiques sur les accidents vasculaires aigus du cerveau. Intérêt de l'angiographie. Soc. franç. de neurol., déc. 1930, *Rev. neurol.*, déc. 1949, 81, n° 12, 1035-1037.

Hall (G. S.). — The diagnostic of chronic subdural haematoma of traumatic origin. *J. of Neurol.*, 1937, 17, 262-269.

Hannah (J. A.). — The aetiology of subdural hematoma (an anatomical and pathological study). *J. of Neurol.*, 1936, 84, 169-186.

Hardman (J.). — Assysmetry of the skull in relation to subdural collections of fluid. *Brit. J. Radiology*, 1939, 12, 455-461.

Hassin (G. B.). — Histogenesis and pathology of subdural haemorrhages. *Med. Record.*, 1918, 49, 669-673.

Heersema (P. H.) et Freeman (J. G.). — The importance of diagnosing chronic subdural hematoma. *Méd. Clin. N. Amer.*, juill. 1945, 29, 1042-1053.

Hey. — Subdurales hämatomals sportverletzung. *Dsch. Zeitsch. f.d. ges Gerielth med.*, 1925, 5, 4, 1, 12-16.

Hoffmann (G. R.). — Contribution à l'étude de l'hématome sous-dural chronique. *Acta. Chir. Belgica*, 1948, 9, 569-580.

Holr (J.), William (L.) et Pearson (G. B.). — Chronic bilatéral subdural hematoma of three cases. *Arch. neur.*, 1937, 37, 1161-1167.

Horrax (G.) et Poppen (J. L.). — Fréquence, diagnostic et traitement des hématomes sous-duraux chroniques. *New-England J. Med.*, 1937, 216, 381-385.

Hume (G. H.). — A case of traumatic subdural haematoma trephined three mounths after injury. *Lancet*, 19 sept. 1908, *Neur. Centralbl.*; 1908, 28, 1161-1908.

Inglis (K.). — Subdural hemorrhage cysts and false membranes. *Brain*, 1946, vol. 69, 3, 157-194.

Jaboulay (M.). — Hématome de la dure-mère. *Arch. prov. de chir.*, 1893, 2, 61.

Jeager. — L'hématome sous-dure-mérien. *Zentralbl. chir. Leipzig*, 1940, n° 11, 67.

Jelma (F.). — Chronic subdural hematoma summary and analysis of forty two cases, *Arch. Surg.*, 1930, 21, 128.

Kaplan (A.). — Chronic subdural hematoma. *Brain*, 1931, 54, 430.

— Subdural hematoma, acute and chronic with some remarks about treatment. *Surg.*, 1938, 5, 211-248.

— A treatment of acute and chronic subdural hematoma. *Arch. neurol. psych.*, 1938, 39, 874-875.

Keegan (J. J.) — Chronic subdural hematoma. *Arch. Surg.*, 1933, 27, 629-644.

Kennedy (P.) et Wortis (H.). — Acute subdural hematoma and acute epidural hemorrhage. *Surg. cyn. and Obst.*, 1936, 63, 732-742.

— Acute subdural hematoma and acute epidural hemorrhage. Study of seventy two cases of hematoma and seventeen cases of hemorrhages. *Surg. cyn. and Obst.*, 1936, 63, 732-742.

Klemme (R. M.), Struck (R.). — Subdural hematoma. *J. Med. State M. Assoc.*, 1940, 347-351.

Kroll (F. W.). — Subdurales hematom des linken schlafenlaggens bei blutung des sinus longitudinalis superior. *Klin. Wochenschr.*, 1932, vol. 1, 561-563.

Kunkel (P.A.) et Daudy (W. E.). — Subdural hematoma diagnosis and treatment. *Arch. Surg.*, 1939, 38, 24-54.

Laine (E.) et Delandtsheer. — Curieuse symptomatologie d'un hématome sous-dural de la convexité. *Rev. neurol.*, 1952, 87, n° 6, 581-583.

Lazorthes (G.), Campan (L.) et Anduze (H.). — Technique opératoire de l'hématome sous-dural chronique et traitement du collapsus cérébral associé. *Mém. Acad. chir. Paris*, 2 oct. 1954, 731-736.

Lazorthes (Guy). — Les hémorragies intra-crâniennes. 1 vol., Masson et Cie, édit., 256 p., Paris, 1952.

Lazorthes (G.), Géraud (J.) et Anduze (H.). — Le traitement de l'hématome sous-dural chronique (40 cas). Soc. de neurochirurgie de langue française, déc. 1949, *Rev. neurol.*, 1949, 81, n° 10.

Lazorthes (G.) et Poulhes (J.). — Les amarres veineuses du cerveau et du cervelet. *C.R. Ass. des anat.* XXXV[e] *Réunion*, Strasbourg, 24 mars 1948.

Lechelle (P.), Petit-Dutaillis (D.) et Thévenard (A.). — Hématome sous-dural sans traumatisme direct de la tête. Trépanation. Guérison. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1946, 62, 45-47.

Lechelle (P.), Petit-Dutaillis (D.) et Thévenard (A.). — Hématome sous-dural post-traumatique tardif. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 1933, 49, 1054-1064.

Léman (P.). — L'angiographie carotidienne dans les abcès du cerveau. Thèse Bordeaux, 1953, 109 p., 17 fig.

Lemounier et Vitaud. — Hématome sous-dural post-traumatique tardif. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 1933, 44, 1054-1064.

Lewis, Lévy, Ludwig, Segeberg (H.), Richard. — The electroencephalogram in subdural hematoma. *J. of neurosurgery.* Nov. 1952, Vol. IX, n° 6, 588-598.

Ley (A.), Rocal, de Vinals (R.) et Sard (J.). — Contribution al estudio de las colleciones liquidas y hematicas subdurales. *Rev. clin. esp.*, 1943, 9, 241-255.

Lombardi (G.). — Déformations crâniennes par hématomes sous-duraux et par hydromes. *Journ. de radiol. et d'électrol.; Arch. d'électr. méd.*, Paris, 1954, 854-857.

Love (J. G.). et Bailey (A. A.). — Multilocular chronic subdural hematoma traumatic in origin with negative neurologie. *Examination Proc. Staff. Meet. Mayo-clinic*, 1937, 12, 600-604.

Mansuy (L.), Lévy (A.). — et Beaugard(M.). — Hématome calcifié chez un enfant. *Rev. neurol.*, 89, 1953, déc. 585-591.

Marsh (C.), Hyartarson (G. D.) et Courville (C. B.). — Electroencephalographie findings in subdural hemorrhage and hematoma. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1949, 163.

Martin (P.). — Chronic subdural haematoma. *Proc. Roy, Soc. Med. Lond. Sect. Neurol.*, 1930, 24, 585-590.

Martin (P.) et Van Gehuchten. — Les hématomes sous-duraux chroniques. *Rev. neurol.*, 1932, 11, 178-197.

Meredith (J. M.). — Chronic or subacute subdural hematoma due to intruct Read traumat. Report of two cases. *J. of Neurosurgery*, 1950, vol. VIII, n° 4, 444-467.

Meurmann (Y.). — Contribution to the knowledge of traumatic subdural hematoma on the convexity. *Acta Chir. Scand.*, 1935, 77, 1-18.

Money (R. A.). — Chronic solid subdural hematoma. *Med. J. Australis*, 1945, 1, 224.

Moniz (E. G.). — L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.*, 1927, 2, 72-90.

— L'angiographie cérébrale, ses applications et ses résultats en anatomie physiologie et clinique. Masson et Cie, édit., Paris, 1928.

Morsier (G.). — Les hématomes de la dure-mère. Diagnostic, pathogénie, traitement. Etude portant sur 34 cas vérifiés. *Rev. neurol.*, 1937, 68, 665-700.

Morsier (G.), de Jentzer (A.) et Fischer (R.). — Les hématomes sous-duraux chroniques. *Arch. suisse. neurol. psych.* 1934, 33, 324-330.

Munro (D.). — Cerebral subdural hematomes. A study of 310 verefied cases. *New-England J. Med.*, 1942, 227, 87-95.

Munro (D.) et Merrit (H.). — Surgical pathology of subdural hematoma based on a study of one hundred and five cases. *Arch. of Neurol.*, 1936, 55, 64-78.

Munro (J. D.). — The diagnostic and treatement of subdural hematoma. *New England J. Med.*, 1934, 210, 1145-1158.

Naffziger (H. C.) et Stern (W. E.). — Pachyméningite chronique. Un cas et revue de la littérature. *Arch. neurol. psych.*, Chicago, 1949, 62, 4, 383-411.

Naffzieger (H. C.) et Brown (H. H.). — Chronic subdural hematoma in infants. *Surg. Clin. North. America*, 1934, 14, 1945.

Nash (C. C.). — Chronic subdural hematoma. *South. Med. J*, 1935, 28, 779-785.

Nelson. — Involvement of brain in the presence of subdural hematoma. *J.A.M.A.*, 1942, 119, 864.

Paillas et Gaujoux. — Considérations anatomiques et pathogéniques sur les hématomes sous-duraux chroniques. *Marseille méd.* mai 1943, t. 80, n° 6, 259-269.

Paillas (J. E.) et Piganiol. — Hématomes sous-duraux. A propos de 35 observations. *Marseille chir.*, 1950.

Paillas (J. E.) et Naquet (R.). — Evolutions électro-anatomocliniques au cours des hématomes sous-duraux. Soc. électro-encéphalogr., déc. 1950, *Rev. neurol.*, t. 83, n° 4, 602-608.

Peet (M. M.). — Extradural hematoma, subdural hematoma. Subdural hygroma in injuries of Skull brain and spinal cord. chap. VII, Williams Wilkins, édit., 2e éd., 1943, 133-169.

Penfield (W. G.). — The cranial subdural space; a method of study. *Anat. Rev.*, 1924, 28, 173-175.

Petit-Dutaillis (C. D.), Messimy (R.). — Les hématomes cérébraux à symptomatologie frontale. *Presse méd.*, 1953, 64, n° 23, 487-489.

Petit-Dutaillis (D.). — Hématome sous-dural traumatique sans traumatisme du crâne. *Rev. neurol.*, 1943, t. 75, n° 56 mai-juin, p. 162.

Petit-Dutaillis (D.), Schwite (P.) et Sigwald (J.). — Hématome sous-dural post-traumatique. *Gaz méd. de l'Est*, janv. 1937, 44, n° 2, 53.

Planques (J.). — La compression des carotides. *Acta Medicinae legalis et socialis*, Brussels, 1948, 1, n° 54, 831-841.

Pomme (B.) et Guillaume (J.). — Hématome sous-dural chronique par compression thoracique et masque ecchymotique. *Rev. neurol.*, 1948, t. 80, n° 2, févr. 118-119.

Pouyanne (L.), Pouyanne (H.), Arné et Léman (P.). — Compression de la carotide opposée comme méthode de routine dans l'angiographie cérébrale. *Rev. neurol.*, 89, n° 1, déc. 1953, 560-561.

Pouyanne (L.), Bergouignan (M.), Pouyanne (H.), Caillou. — Forme particulière d'hématome intra-cérébral traumatique. Un cas d'hématome frontal enkysté. *Rev. neurol.*, janv. 1948, t. 80, n° 1, 47-48.

Pouyanne (L.). — Traitement chirurgical des hématomes sous-duraux. *Bordeaux chir.*, 1945, vol. 1, 11, 138-142.

Puech (P.). — Traumatisme crânio-cérébraux. Traité de tech. chir., Masson, Paris, 1944, t. I.

— Les traumatismes crânio-cérébraux. A. Legrand et Cie, édit., Paris, 1949, 512.

Puech (P.), Fischgold (H.) et Lairy-Bonne (G. C.). — L'électro-encéphalographie dans les traumatismes de la tête. Hommage à Clovis Vincent. 1949, Maloine, édit., 15-55.

Puech (P.) Bonnes (G. C.) et Luquet (P.). — Les hématomes sous-duraux chroniques latents : signes neurologiques et étude électro-encéphalographique. *Ann. méd.-psych.*, 1947, 158-165.

Puech et Naudasher. — Les amarres du cerveau, leur importance dans le traumatisme crânien. Soc. de chir. Paris, séance 7 fév. 1947.

Puech (P.), Buvat et Brun. — Accident de trépano-ponction. Mécanisme de constitution d'un hématome sous-dural. *Rev. neurol.*, 1943, 75, 139-140.

Putnam (T. J.) et Cushing (H.). — Chronic subdural hematoma. Rapport avec la pachyméningite hémorragique et son traitement chirurgical. *Arch. Surg.*, 1925, 11, 329-393.

Ricard, Clavel et Magnin. A propos de 20 observations d'hématome sous-dural. *L.P.M.*, 1943, 51, 42.

Riser, Duguing et Géraud. — Des hématomes sous-duraux, pathégénie et place nosographique. *Rev. neurol.*, 1948, 62, 1, 41-476.

Rossier (J.). — Contribution à l'étude des traumatismes crâniocérébraux. Pathologie et l'espace sous-dural. *Journ. chir.*, mai 1939, t. 53, n° 5, 625.

Rowe (St). — An unusual case of chronic subdural hematoma. *Arch. neurol.*, 1934, 32, 1110-1112.

Ruddere. — De l'hématome sous-dural de la base du cerveau. *Scalpel*, 1926, 79, 5, 106-109.

Russel (D. S.) et Cairns (R.). — Hématome sous-dural dans les carcinomatoses et la sarcomatose de la dure-mère. *Brain*, 1934, 58, 32-48.

Schuller (A.). — Haematoma dural matris ossificans *fortschr. Röntgenstr.*, 1935, 51, 119-124.

Scott (M.). — Spontaneous non traumatic subdural hematoma. *J.A.M.A.*, 1949, 141, n° 9, 596-602.

Sidney (W.), Gross (M. D.) et O'Kane (J.). — Traumatic subdural hematoma. *New-York Saint Journ. Med.*, 1938, 38, 117-121.

Sigwald (G.), Guillaume (J.) et Roge (H.). — Manifestations neurologiques inhabituelles de l'hématome sous-dural chronique : aphasie, hémianopsie. *Sem. des hôp. de Paris*, nov. 54, 30, n° 72, 4003-4005.

Sjaardema (H.) et Glaser (M. A.). — The electro-encephalographie diagnosis of subdural hemorrhage *Ann. Surg.*, 1942, 116, 452, 460.

Sjoqvist. — Chronische subdural Hämatome. *Zentralbl. Neuroch.*, 1937, 2, 361

Smith (G. W.), Mosberg (W. H.), Pfeil (E. T.) et Oster (R. H.). — The electro-encephalogramm in subdural hematoma. Rewiew of litterature and presentation of seven cases. *J. of Neuro-surgery*, mai 1950, vol. VII, n° 3, 207-218.

Spota (B. B.), Diskman (H.) et Alluralde (A. J.). — Hematoma subdural cronico. *Rev. Assoc. Med. Arg.*, 1939, 53, 1-22.

Storch (Von T. J. C.) et Muko (D.). — Encephalography in the diagnosis of subdural hematoma. *New England J. Med.*, 1938, 218, 6-9.

Strauss (F.). — Zur Kentnis der intrakraniellen Speziell des subduralem Hämatome bei schadeve letzungen. *Beitr. zur. Klin.* 1912, 77, 712-751; *Neur. Zentralbl.*, 1912.

Stutte et Brobeil. — Contribution à l'étude clinique des hématomes sous-duraux. *Der Nervenazt. Berlin*, 3 nov. 1948, 19, 21.

Sullivan (J. F.) et Abbott (J. A.). — In cases of subdural hematome electrocephalography and clinical neurophysiology. *Montréal*, 1949, 1, 4, 517.

Thurel (R.), Grenier (J.) et Mallet. — Hématome sous-dural post-traumatique à symptomatologie frontale. *Semaine des hôp.*, 1952, 28, n° 95, 3950-3951.

Thurel (M.). — La pathogénie de l'hématome sous-dural traumatique. *Rev. neurol.*, mars 1942, t. 75, 3-4, 139-140.

Thurel (R.). — Traumatiques crâmio-cérébraux. Masson, édit., 1940, 80 p., 32 fig.

— Hématomes crâniens traumatiques. *Journ. méd. franç.* 1948, T. XXXI, n° 5.

Trotter (W.). — Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningite hemorrhagica interne *Brit. J. Surg.*, 1914, 2, 271-291.

Valladare (S. H.), Perino (Fr.) et Vilches (S.). — L'hématome sous-dural. *Congr. Sud. amér. de neurochir.*, Montevideo, mars 1945, vol. L.

Virchow (R.) — Hamatome dural matris. *Verhandl. d. Phys. Med. Geschlsch.*, 1857, 7, 134-142.

Voris (H. C.) .— Le diagnostic et le traitement des hématomes sous-duraux. *Surgery*, 1941, 10, 447-456.

Wells (F. L.). — An interesting case of subdural intracranial haemorragies (without fracture). Leptomeningitis trephining Recovery. *Med. Recor.*, 1892, 41, 541-542.

Wertheimer (P.), Courjean (J.) et Allègre (G. C.). — Etude clinique et électroencephalographique comparée de 17 hématomes sous-duraux. Soc. de neurochirurgie de langue franç. 5 et 6 déc. 1950, *Rev. neurol.*, nov. 1950, 83, n° 5, 370-373.

Wertheimer (P.). — Considérations anatomo-cliniques sur les hémorragies sous-durales intra-crâniennes et traumatiques de l'adulte. *Rev. de chir. de Lyon*, 1923, 61, 150-168.

White (E.), Scott et Gordon (R. G.). — A case subdural haematome. *J. J. Neur.*, 1934, 14, 252-256.

Wortis (B.), Hermann (M.) et London (J.). — Mental changes in patients with subdural hematomas. Research publications. *Trauma of the central nervous system.* Williams and Wilkins, Baltimore, édit., 1945, 679 p.

Zehnder (M.). — Die subduralen Hämatome. *Zentralbl. Neuroch.*, 1938, 2, 339-353.

Dépôt légal effectué en 1955 (4e trimestre).

24437. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1955.